Martina-Jasmin Utzt

GENESE DES POSTTRAUMATISCHEN ILEUS

Diss. München
1983

Aus der Chirurgischen Poliklinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. F. K. Holle

Genese des posttraumatischen Ileus

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilian-Universität zu München

vorgelegt von
Martina-Jasmin Schwarz
aus
München

München 1982

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. F. Holle

Dekan: Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 5.7.1983

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

Herrn Prof. Dr. F. K. Holle möchte ich für die Überlassung des Themas dieser Arbeit herzlich danken.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. E. Wischhöfer, der mich bei der Durchführung dieser Arbeit stets freundlich und hilfreich unterstützt hat.

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1.	Einleitung und Aufgabenstellung	1
2.	Theoretischer Teil	3
2.1.	Definition "Ileus"	3
2.2.	Historische Entwicklung	3
2.3.	Ileusformen	4
2.4.	Anatomische Grundlagen	7
2.4.1.	Gefäß- und Nervenversorgung des Gastrointestinaltraktes	7
2.4.2.	"Motorischer Apparat"	12
2.4.3.	Bedeutung des Peritoneums	13
2.5.	Physiologie des Verdauungsvorganges	13
2.6.	Pathogenese des posttraumatischen Ileus	17
2.6.1.	Mechanischer Ileus	17
2.6.1.1.	Frühileus	
2.6.1.2.	Spätileus	
2.6.2.	Dynamischer Ileus	21
2.6.2.1.	Zirkulatorische Genese	21
2.6.2.2.	Nervale Genese	24
2.6.2.3.	Infektiös-toxische Genese	27
2.6.3.	Bedeutung von Cofaktoren	29
2.7.	Pathophysiologie	34
2.8.	Symptomatologie	35
2.9.	Komplikationen	36
2.10.	Diagnostik	37
2.11.	Differentialdiagnose	39
2.12.	Therapie	39
3.	Eigene Untersuchungen	43
3.1.	Material und Methodik	43
3.2.	Falldarstellungen mit anschließender Diskussion	49

		Seite
3.2.1.	Posttraumatischer Ileus im engeren Sinn	49
3.2.2.	Adhäsionsileus (posttraumatischer bzw. postoperativer Spätileus)	62
3.2.3.	Ileus im Zusammenhang mit Cofaktoren	79
3.3.	Zusammenfassung der wesentlichen Daten im Krankengut	93
3.4.	Ergebnisse der Nachuntersuchungen	97
4.	Abschließende Diskussion	100
4.1.	Erörterung weiterer möglicher pathogenetischer Mechanismen	100
4.2.	Literaturvergleich	101
5.	Zusammenfassung	103
6.	Anhang	105
7.	Literaturverzeichnis	117

1. Einleitung und Aufgabenstellung

Ungeachtet aller Fortschritte der Chirurgie sind die Letalitätsziffern des Ileus immer noch alarmierend, so daß das Problem "Ileus" noch nichts von seiner Aktualität verloren hat. Auch heute noch ist der Ileus zu den komplikationsreichsten Abdominalerkrankungen zu rechnen, da er mit seinem verwobenem System zahlreicher Circuli vitiosi sehr rasch zur Ileuskrankheit führen kann, die nicht nur eine lokale Störung, sondern eine Beeinträchtigung des gesamten Organismus beinhaltet.

Unter den zahlreichen, in der Weltliteratur beschriebenen Ileusformen gewinnt u.a. der im Zusammenhang mit einem Unfall auftretende Ileus in den letzten Jahren zusehends an Bedeutung. Zwar ist der posttraumatische Ileus - gemessen an der Gesamtzahl der Ileusfälle - nach wie vor ein seltenes Ereignis, doch geben die oft schweren Komplikationen Anlaß zu größter Aufmerksamkeit und gewissenhafter Diagnosesicherung.
Diagnostische Schwierigkeiten bereitet die oft erhebliche Latenzzeit zwischen Trauma und auftretender Verschlußsymptomatik, so daß nach Wochen oder Monaten der zeitliche Zusammenhang zum Unfallereignis nicht immer augenfällig ist.

Diese Tatsache veranlaßte zur Analyse und Nachuntersuchung des eigenen Krankengutes, über deren Ergebnisse in vorliegender Arbeit berichtet werden soll.

Anhand archivierter Daten des Krankengutes wurden im Zeitraum von 1976 - 1980 an der Chirurgischen Poliklinik München 37 Patienten mit einer manifesten Ileussymptomatik erfaßt. Die Auswahl der einzelnen Ileusfälle für diese Arbeit erfolgte insbesondere unter den Gesichtspunkten des posttraumatischen reversiblen Ileus. Die Definition "posttraumatischer Ileus" wurde hierbei relativ weit gefaßt. Posttraumatische Verschlußformen im weitesten Sinn, z.B. Thermotrauma, postoperativer Adhäsionsileus etc., wurden ebenfalls mit in die Arbeit einbezogen.

Angesichts des begrenzten Krankengutes war die Zielsetzung vorliegender Arbeit nicht, statistisch relevante Auswertungen vorzunehmen, sondern mögliche pathogenetische Mechanismen des posttraumatischen Ileus darzustellen, zu diskutieren und kasuistisch zu belegen.

2. Theoretischer Teil

2.1. Definition "Ileus"

Unter Ileus oder Darmverschluß im allgemeinen versteht man die Unterbrechung der Passage des Darminhaltes für einen längeren Zeitabschnitt.
Ursache dafür kann sowohl ein mechanisches Hindernis sein als auch eine funktionelle Wegstörung unterschiedlichster Genese, d.h. eine Unterbrechung der Darmpassage trotz - anatomisch gesehen - durchgängigen Darmlumens.

2.2. Historische Entwicklung

Das Krankheitsbild des Ileus geht bereits auf das Altertum zurück. Schon Hippokrates war das klinische Bild des Ileus vertraut. Pathogenetische sowie pathophysiologische Hintergründe waren damals allerdings noch weitgehend unbekannt.

Die Bezeichnung "Ileus" stammt aus dem Griechischen und leitet sich von "eilos" (= Darmkolik) und "eilein" (= verdrehen, verwinden) ab, was zur damaligen Zeit schon auf den typischen Schmerzcharakter eines mechanischen Verschlusses hinwies (20). Nach den Schriften der hippokratischen Sammlung galten verhärtete Kotmassen als häufigste Ileusursache. Hieraus erklären sich die damals eingeleiteten Therapiemaßnahmen. Als wirksamstes Heilverfahren galt die Insufflation von Luft in das Rektum; ebenso wurden Einläufe verabreicht. Weiterhin ist bekannt, daß zur Lösung von verklebten Darmschlingen Metallkügelchen appliziert wurden. So scheint das Problem des heutigen "Adhäsionsileus" bereits damals eine Rolle gespielt zu haben (52).
Von der ersten erfolgreichen Behandlung ileuskranker Patienten berichtet der Ebers-Papyrus um 1500 v.Chr. (131).

Die Betrachtungsweise dieses Krankheitsgeschehens blieb dennoch meist rein spekulativ. Der Ileus wurde als ein globales Geschehen betrachtet und nicht weiter differenziert. So wurde auch noch nicht zwischen funktionellem und mechanischen Darmverschluß unterschieden (20).

Erst mit dem Aufschwung der gesamten Naturwissenschaften im 19. Jahrhundert trat ein grundlegender Wandel ein. Jetzt wurden die klinischen Erscheinungen erstmals mit den schon bekannten pathologisch-anatomischen Befunden in Einklang gebracht und auf eine sinnvolle Behandlungsweise übertragen.

In dieser Zeit setzte sich neben der konservativen Behandlung auch die operative Therapie des Ileus durch. Die Möglichkeit einer raschen chirurgischen Intervention half zusammen mit dem Einhalten aseptischer Kautelen dazu, die vorher sehr hohen Letalitätsziffern allmählich zu senken.

2.3. Ileusformen

Auf Grund der mannigfachen Ätiologie und Symptomatologie der einzelnen Ileusformen herrscht in der Weltliteratur bisher keine Einigkeit über deren Einteilung. Am häufigsten werden die verschiedenen Verschlußformen nach dem pathogenetischen Entstehungsmechanismus unterschieden. Als übergeordnete Gruppen gelten hierbei mechanischer und funktioneller bzw. dynamischer Darmverschluß, die ihrerseits wiederum entsprechend ihrer Ätiologie in zahlreiche Unterklassen gegliedert werden können.

Nicht immer kann jedoch ein Ileusfall sicher einer bestimmten Gruppe zugeordnet werden. Zahlreiche Verschlußformen tragen Kennzeichen von mechanischem und dynamischem Ileus. Dieses klinische Erscheinungsbild wird nicht selten als gemischter Ileus bezeichnet (45). Andernfalls kann auch ein anfangs dynamisch anmutender Ileus - manchmal im Zusammenhang mit bestimmten Begleitfaktoren - in einen mechanischen Ileus übergehen oder umgekehrt.

Im Gegensatz zum mechanischen Ileus werden unter den "funktionellen" Darmunwegsamkeiten meist die "paralytischen", also die mit einer funktionellen Störung der Darmwandelemente einhergehenden,Passagestörungen verstanden.

Zum Formenkreis des funktionellen Ileus zählt aber auch der sich in der Klinik eher selten manifestierende spastische Ileus, der auf einer toxischen, neurologischen oder parasitären Erkrankung beruht.

Wegen seines oft dramatischen Verlaufes nimmt der Strangulationsileus in der Klinik eine bedeutende Stellung ein. Neben der Verlegung des Darmlumens erfolgt hierbei gleichzeitig eine Drosselung der Mesenterialgefäße.

Krankheitsbilder mit nur flüchtiger Verschlußsymptomatik werden im allgemeinen als "Subileus" bezeichnet. Da sie unter bestimmten Voraussetzungen jederzeit in das vollständige Ileusbild übergehen können, sollte auch ihnen die nötige Aufmerksamkeit erteilt werden.

Abb. 1 soll die Einteilung des vieldimensionalen Krankheitsbegriffes "Ileus" nochmals verdeutlichen. Die in vorliegender Arbeit vorrangig interessierenden Ileusformen wurden besonders gekennzeichnet. Infolge der multifaktoriellen Ileusätiologie konnten hierbei nicht sämtliche Untergruppen berücksichtigt werden. Abb. 1 soll lediglich eine grobe Orientierung vermitteln.

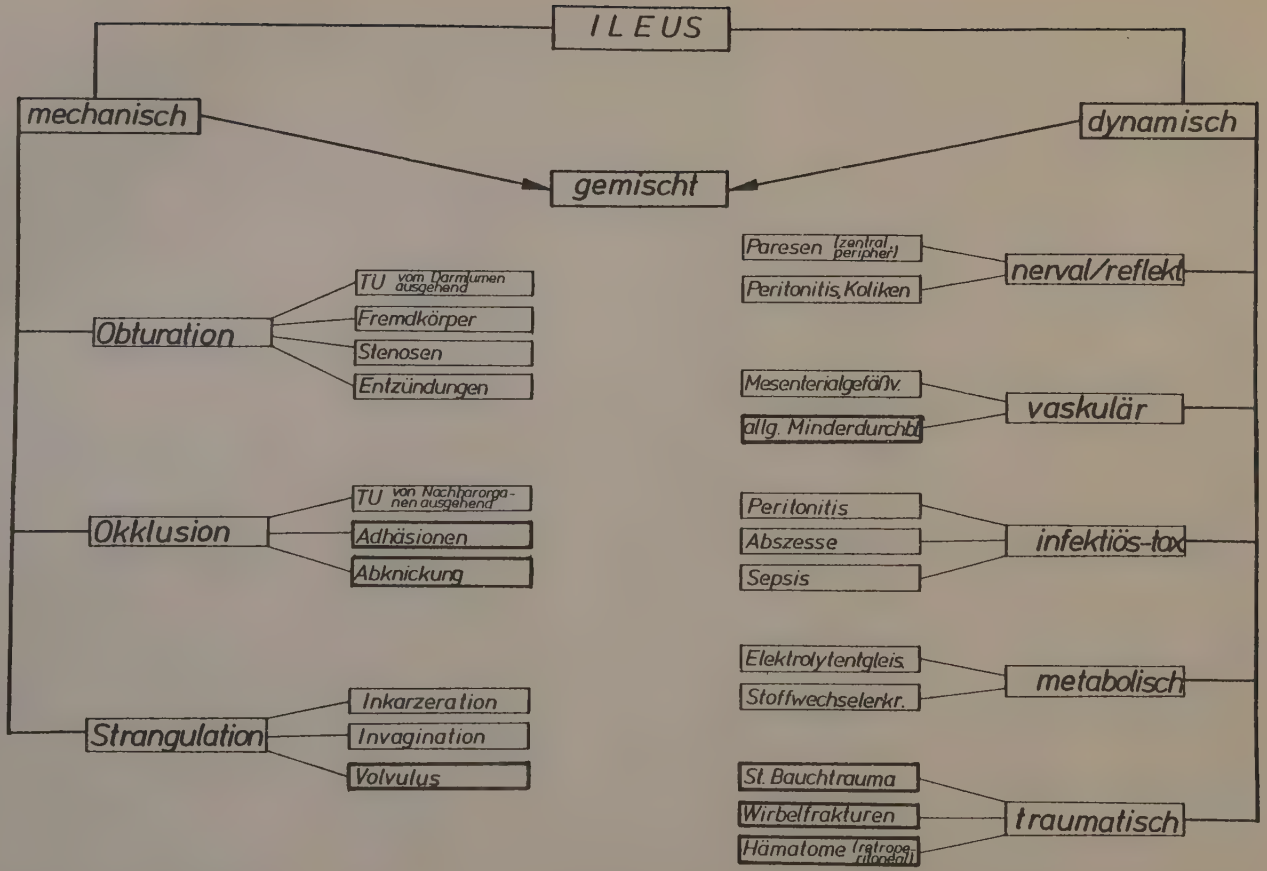


Abb. 1 Ileusformen

2.4. Anatomische Grundlagen

Zum Verständnis möglicher pathogenetischer Prinzipien der Ileusentstehung sollen an dieser Stelle noch einmal kurz die für diese Arbeit wesentlichsten anatomischen Grundlagen rekapituliert werden. Besonders interessieren in diesem Zusammenhang Gefäß- und Nervenversorgung des Gastrointestinaltraktes, der "motorische Apparat" der Darmwand sowie die Bedeutung des Peritoneums.

2.4.1. Gefäß- und Nervenversorgung

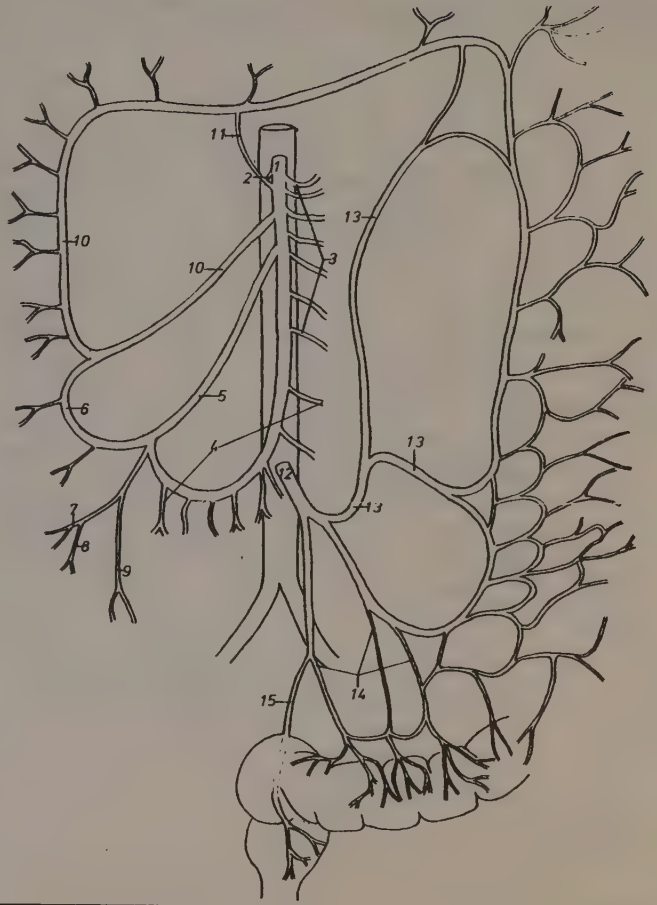
Die arterielle Blutzufuhr des Magens erfolgt im wesentlichen aus dem Truncus coeliacus, dessen Ursprung aus der Aorta in Höhe des Aortenschlitzes des Diaphragmas liegt. Kurz hinter seinem Abgang teilt sich der Gefäßstamm in mehrere Äste, die neben dem Magen auch Milz und Leber versorgen. Die Arterienäste des Magens folgen dem Verlauf beider Kurvaturen und bilden dort einen Gefäßkranz. Trotz bestehender Anastomosen handelt es sich bei den Arterien des Magens sowie allen anderen Arterien des Gastrointestinaltraktes um funktionelle Endarterien.

Duodenum, Dünndarm sowie Anteile des Dickdarms (bis zum Colon transversum) werden von der A. mesenterica superior versorgt, die distal der Abgangsstelle des Truncus coeliacus aus der Aorta entspringt. Das Duodenum erhält außerdem noch Äste aus den Aa. pancreatico-duodenales superior et inferior. Im Mesenterium des Darmes bilden die einzelnen Gefäßäste untereinander zahlreiche Anastomosen, die auch als Arkaden bezeichnet werden. Die Arkadenbildung ist umso dichter, je beweglicher der entsprechende Darmabschnitt ist.

An das Versorgungsgebiet der A. mesenterica superior schließt sich das der A. mesenterica inferior an. Diese zweigt sich in die A. colica sinistra, Aa. sigmoideae und A. rectalis superior auf und ist für die Blutversorgung des Colon descendens, des Sigmoids und Rektums verantwortlich. Wichtigstes anatomisches Substrat für die Bildung eines Kollateralkreislaufes stellt die

"Riolan'sche" Anastomose dar, eine Verbindung zwischen der A. colica media und dem aufsteigenden Ast der A. mesenterica inferior (4).

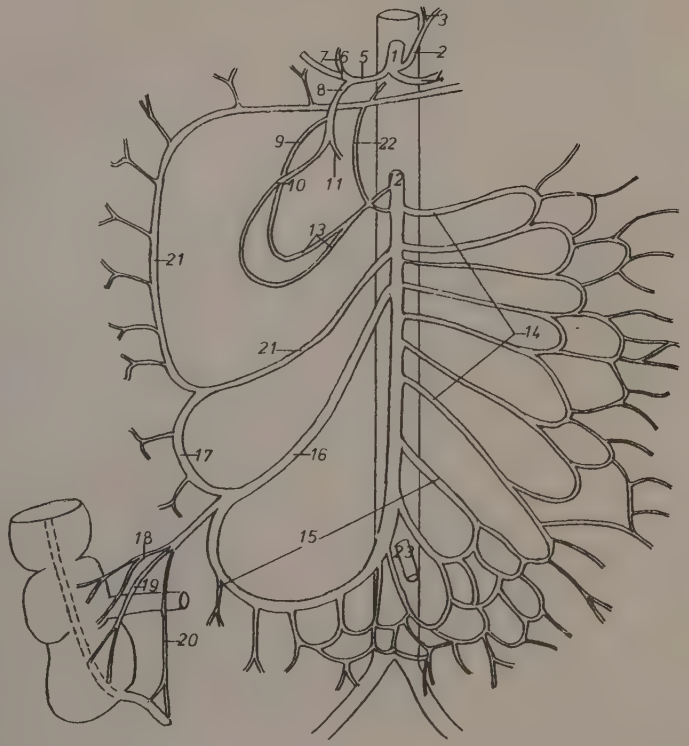
Der gesamte Gastrointestinaltrakt wird über das autonome Nervensystem versorgt.
Der Sympathicus, der die Magen- und Darmmotilität hemmt, entspringt dem Ganglion coeliacum und erreicht den Magen mit den Gefäßen.
Die parasympathische Versorgung des Verdauungstraktes erfolgt über den N. vagus vermutlich bis zur linken Kolonflexur.
An die distal der Flexura lienalis gelegenen Kolonabschnitte treten parasympathische Nervenfasern aus dem Sakralmark S_2 - S_4 heran. Die Stelle, an der vagale und sakrale Nervenfasern zusammentreffen, wird auch als "Cannon-Boehm'scher" Punkt bezeichnet. Aus noch nicht völlig geklärten Gründen stellt er nicht selten eine Prädilektionsstelle für eine Abknickung von Darmschlingen dar und ist damit u.U. Ausgangspunkt für einen Ileus (1).
Intramural, also in Magen- bzw. Darmwand,bilden die autonomen Nervenfasern miteinander Geflechte. Der in der Submucosa gelegene "Plexus Meissner" ist im wesentlichen für sekretorische Leistungen verantwortlich, während der "Plexus Auerbach" der Mucosa mehr eine motorische Funktion erfüllt.



1 A. mesenterica superior
2 Aa. pancreaticoduodenales inf.
3 Aa. jejunales
4 Aa. ilei
5 A. ileocolica
6 A. ascendens
7 A. caecalis posterior
8 A. caecalis anterior
9 A. appendicularis
10 A. colica dextra
11 A. colica media
12 A. mesenterica inferior
13 A. colica sinistra
14 Aa. sigmoideae
15 A. rectalis superior

Abb. 3

Arterielle Gefäßversorgung des Kolons



1	Truncus coeliacus
2	A. gastrica sinistra
3	Rr. oesophagei
4	A. lienalis
5	A. hepatica communis
6	A. hepatica propria
7	A. gastrica dextra
8	A. gastroduodenalis
9	A. retroduodenalis
10	Aa. supraduodenales superiores
11	A. gastroepiploica dextra
12	A. mesenterica superior
13	Aa. pancreaticoduodenales inf.
14	Aa. jejunales
15	Aa. ilei
16	A. ileocolica
17	A. ascendens
18	A. caecalis posterior
19	A. caecalis anterior
20	A. appendicularis
21	A. colica dextra
22	A. colica media
23	A. mesenterica inferior

Abb. 4 Arterielle Gefäßversorgung des Dünndarms

SCHEMATISCHE DARSTELLUNG DER INTESTINALEN INNERVATION DURCH DAS AUTONOME NERVENSYSTEM

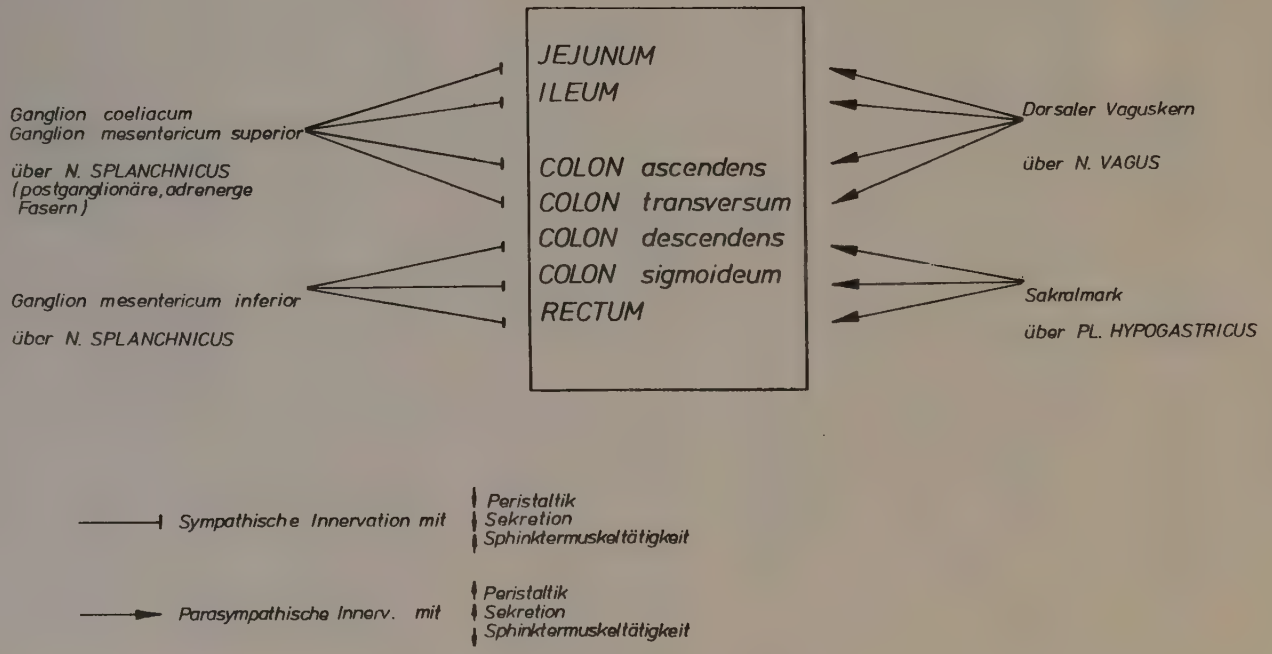


Abb. 5

2.4.2. Motorischer Apparat

Passagestörungen infolge von Kollagenosen oder neuromuskulären Erkrankungen weisen auf die Bedeutung eines intakten motorischen Apparates der Darmwand hin.

Der für die Motilität des Verdauungstraktes verantwortliche motorische Apparat besteht aus zwei wesentlichen Einheiten: den aktiven Elementen, der glatten Muskulatur und den passiven Elementen, die von dem bindegewebigen Skelett dargestellt werden. Aufgabe dieses Bewegungsapparates ist einmal, den Darminhalt durch Segmentations- und Pendelbewegungen gut zu durchmischen, sowie mittels peristaltischer Wellen analwärts zu transportieren. Die bindegewebigen Elemente der Darmwand gewährleisten hierbei die für das kontrollierte Zusammenspiel von Propulsion und Relaxation erforderliche Elastizität.

Sogenannte propulsive Wellen fördern die Darmpassage, während sie von segmentären Kontraktionen gehemmt wird. Diese Muskeltätigkeit wird über neurale und humorale Mechanismen gesteuert. Es erfolgt keine direkte Stimulierung der glatten Muskelzellen, sondern eine Aktivierung bzw. Suppression von Reflexzentren. Von Schrittmachern im proximalen Gastrointestinaltrakt breiten sich Aktionspotentiale nach distal aus. Gewebshormone wie Serotonin, Glucagon, Prostaglandine, VIP, GIP und viele andere beeinflussen die Darmtätigkeit auf humoralem Wege. Experimentelle Vagotomie an Versuchstieren, die zu einer Beeinträchtigung der Darmmotorik führte, und experimentelle Sympathektomie, die die Darmmotorik unbeeinflußt ließ, legten ein antagonistisches Verhalten beider autonomer Nerven nahe (107).

Da eine propulsive peristaltische Welle automatisch mit einer Verkleinerung des Darmlumens einhergeht, ist eine gewisse Vordehnung der Darmwand erforderlich.
Unter physiologischen Bedingungen wird - durch Abnahme des Innenradius des Darmrohres und damit verbundener reduzierter Wandspannung - eine optimale Blutversorgung des Intestinums erreicht.

2.4.3. Bedeutung des Peritoneums

Im Zusammenhang mit dem später angeführten Adhäsionsileus soll hier noch kurz auf die Bedeutung des Peritoneums eingegangen werden.

Das Gleiten der intraperitoneal gelegenen Organe wird durch die glatte, feuchte Oberfläche des Peritoneum viscerale erheblich erleichtert. Bei einer Verletzung des Serosaüberzuges der Darmschlingen, z.B. bei einem chirurgischen Eingriff oder posttraumatisch, kommt es rasch zur Verklebung, sog. Adhäsionen, benachbarter Darmabschnitte, die u.U. nach kürzerer oder längerer Latenzzeit die Entwicklung eines Ileus fördern können.
Selbst bei Fehlen einer manifesten Verschlußsymptomatik zwingen die infolge der Adhäsionen auftretenden, oft sehr schmerzhaften, Zerrungen nicht selten zur operativen Intervention.

2.5. Physiologie des Verdauungsvorganges

Am physiologischen Vorgang der Verdauung sind mehrere Mechanismen beteiligt. Erst durch das Zusammenspiel von glatter Muskeltätigkeit, visceralen Reflexen und gastrointestinalen Hormonen werden eine sinnvoll gesteuerte Resorption, Durchmischung des Speisebreies und dessen Weitertransport ermöglicht.

Magen- und Darmmotilität werden durch sog. "slow waves", Depolarisationswellen der glatten Muskulatur, koordiniert. Hierunter sind langsame elektrische Wellen zu verstehen, die durch Eigenkontraktion der glatten Muskulatur zustandekommen. Sie stellen gewissermaßen die elektrischen Schrittmachersignale für die Motorik distal gelegener Bereiche des Verdauungstraktes dar. Diese "slow waves" sind nicht mit Aktionspotentialen gleichzusetzen, da sie kontinuierlich, unabhängig von Kontraktionen, mit einer für den jeweiligen gastrointestinalen Abschnitt typischen Frequenz erscheinen. Im Falle einer Kontraktion setzt sich auf die langsame Welle ein sog. "spike burst", das eigentliche Aktionspotential, auf (35). Die Funktion des autonomen Nervensystems hierbei besteht vor allem darin, die gastrokolische Antwortreak-

tion auf diese elektrischen slow waves noch weiter zu steigern oder zu supprimieren. Für eine geregelte Dünndarmperistaltik ist weniger die äußere Innervation von Bedeutung als ein intakter Plexus myentericus, das intramural gelegene Nervengeflecht aus sympathischen und parasympathischen Elementen.

Nach *Wickstrom* (134) und anderen Autoren können innerhalb der Darmmotorik drei verschiedene Wellentypen unterschieden werden. Typ I beinhaltet segmentäre, ringartige Kontraktionen des Dünndarms mit einer Frequenz von 7 - 9 in der Minute. Sie stellen innerhalb der Dünndarmmotorik den am häufigsten vertretenen Wellentyp dar. Typ III besteht aus peristaltischen Wellen, die - graphisch gesehen - mit einer Hebung der Grundlinie bei Überlagerung von Typ I - Wellen gleichzusetzen sind. Sie weisen eine höhere Amplitude als die Typ I - Wellen auf und erscheinen etwa alle 5 - 10 Minuten. Typ II - Wellen können in erster Linie vom Kolon abgeleitet werden.

Im Dickdarmbereich kommt noch eine weitere Kontraktionsform vor, sog. Massenbewegungen. Sie stellen simultane Kontraktionen von glatten Muskelzellen über weite Kolonabschnitte dar und sind schließlich der Impuls für die Defäkation. Sie sind von einer koordinierten Peristaltik zwischen proximalem und distalem Kolon abhängig.

Das Prinzip der Koordination von Magen- und Darmmotilität ist in allen Bereichen des Verdauungstraktes gleich. Auf die dennoch bestehenden feinen Abweichungen ist z.B. die unterschiedliche postoperative Beeinträchtigung der einzelnen Magen- und Darmabschnitte zurückzuführen.
Der Dünndarm scheint von dem Trauma der Operation am wenigsten in Mitleidenschaft gezogen zu werden. Die Dünndarmperistaltik kommt - zunächst nur mit Segmentationsbewegungen - am schnellsten wieder in Gang (135). Ihr folgt die Kolonmotorik, bei extraabdominellen Eingriffen nach 16 Stunden,bei intraabdominellen Operationen nach 48 - 72 Stunden. Am langsamsten erholt

sich gewöhnlich der Magen. Die postoperative Magenatonie bleibt zumeist 48 - 72 Stunden bestehen.

Der Einfluß der zahlreichen gastrointestinalen Hormone auf den Verdauungsvorgang soll in *Tab. 1* veranschaulicht werden (96, 97, 2).

In zahlreichen tierexperimentellen Versuchen konnte bestätigt werden, daß das Zusammenspiel der beiden Antagonisten des autonomen Nervensystems auch durch reflektorische Vorgänge beeinflußt wird. Über viscero-intestinale oder intestino-intestinale Reflexbahnen kann es zu einer plötzlichen Aktivierung des Sympathikus und damit zur Hemmung der Darmperistaltik kommen. Versuche ergaben, daß es sich hierbei um einen ungekreuzten ipsilateralen Eigenreflex handelt, der in Höhe von Th_7 - L_2 lokalisiert ist und dessen afferente Nervenfasern im Hinterwurzelbereich von Th_7 -L_1, die Efferenzen im Bereich der Vorderwurzeln Th_8 - L_1 liegen (88,137).

Offensichtlich stellt eine regionale Darmwanddistension mit Druckwerten über 40 mm H_2O den entscheidenden Stimulus für die Reflexhemmung des gesamten Dünndarmes dar. Je größer der ursprünglich distendierte Darmabschnitt ist, desto geringere Druckwerte scheinen zur Auslösung des Reflexes erforderlich zu sein (137).

Viele Dyskinesien des Darmes oder dynamische Ileusfälle sind auf dieses reflektorische Geschehen zurückzuführen.

Tab. 1 *Einfluß der gastrointestinalen Hormone auf den Verdauungsvorgang*

HORMON	BILDUNGSORT	FUNKTION ⊕	FUNKTION ⊖
GASTRIN	Magenantrum, Duodenum	- Magensäure-/Pepsin-Sekretion - Insulin-/Glucagon-Sekretion	
SEKRETIN	Dünndarmmucosa	- Bicarbonatsekretion (Pankreas, Gallentr.)	- Magensäuresekretion
CHOLECYSTO-PANKREOZYMIN	proximaler Dünndarm	- Pankreassekretion - Gallenblasenkontrakt. - Sekretinwirkung - Glucagonsekretion - Motilität / Dünn- u. Dickdarm	- Magenentleerung
GIP (= gastric inhibitory peptide)	Duodenum, (Jejunum)		- Magenmotilität - Magensaftsekretion (d. Pentagastrin, Gastrin, Insulin, Histamin stimuliert - Pepsinsekretion - Postprandiale Gastrinfreisetzung
VIP (= vasoactive intestinal peptide)	Ges. GI-Trakt, bes. Dünndarm	- Wasser- u. Elekrolytsekretion d. Dünndarm - Gallefluß - Vasodilatation	- Magensaftsekretion - Pepsinsekretion - Erschlaff./Magenmusk.
MOTILIN	Duodenum	- Magensaftsekretion	
CHYMODENIN	Duodenum	- Chymotrypsinsekretion	
BOMBESIN	Magenmucosa	- Magensaftsekretion - Gastrinsekretion - Pankreassekretion - Cholecystokininsekr. - Kontraktion/Gallenbl.	
SUBSTANZ P	ZNS, Gastrointestinaltrakt	- Dünndarmmotilität	
SOMATOSTATIN	Hypothalamus Magenmucosa proximaler Darmtrakt		- Gastrin-, VIP-, GIP-, Sekretin-Sekretion - Magensaftsekretion - Pankreassekretion

2.6. Pathogenese des posttraumatischen Ileus

2.6.1.Mechanischer Ileus

Ebenso wie bei dem komplexen Krankheitssyndrom "Ileus" im allgemeinen wird auch bei der posttraumatischen Darmpassagestörung zwischen mechanischen und dynamischen Fällen unterschieden. Besonders bei den posttraumatisch mechanischen Fällen ist der unmittelbare Zusammenhang mit dem Unfallereignis nicht immer ersichtlich, da sich oft erst nach wochen- oder monatelangem symptomfreien Intervall - häufig unter der Mitbeteiligung von Cofaktoren - Komplikationen entwickeln.

2.6.1.1. Frühileus

Bei direkter Darmbeteiligung, z.B. infolge eines Serosa-Muskeleinrisses, eines Darmwandhämatoms (71), einer Inkarzeration von Darmschlingen (17) oder einer perforierenden Verletzung mit anschließender Peritonitis entwickelt sich frühzeitig eine Verschlußsymptomatik. Eine Einklemmung des Darmes muß bei protrahiertem posttraumatischen Ileus differentialdiagnostisch unbedingt gegenüber posttraumatischen dynamischen Ileusformen abgegrenzt werden. Besonders der Dünndarm ist aufgrund seiner relativen Mobilität gefährdet.

2.6.1.2. Spätileus

Die häufigste Ursache eines Ileus überhaupt sind peritoneale Verwachsungen, wovon der Dünndarm im Gegensatz zum Kolon wesentlich häufiger betroffen ist (53). Diesen liegt entweder ein intraabdomineller Entzündungsprozeß, ein operativer Eingriff oder ein Trauma zugrunde.

Sowohl bei einer stumpfen als auch perforierenden Bauchverletzung kann es über innere Blutungen zur Hämatomorganisation und damit zur Bridenbildung bzw. zum Entstehen von Adhäsionen kommen. Bei jeder lokalen Entzündung oder Schädi-

gung des Peritoneums wird ein physiologischer Reparationsablauf in Gang gesetzt. Die rasche Ausscheidung eines fibrinogenhaltigen Exsudates führt nach Freisetzung von Thrombokinase zur Gerinnung. In einem späteren Prozeß wird der Fibrinbelag organisiert und durch Bindegewebe ersetzt.

Postoperative bzw. posttraumatische Adhäsionen sind außerdem in einer Ischämie und Hypoxie der betroffenen Darmabschnitte begründet. Die Darmwand reagiert auf eine Minderdurchblutung äußerst empfindlich. Besonders ist die intestinale Mikrozirkulation beinträchtigt. Hierdurch wird eine Kausalkette konsekutiv ablaufender pathophysiologischer Ereignisse in Gang gesetzt. Durch Kumulation saurer Stoffwechselmetaboliten entstehende interstitielle Ödeme behindern nun zusätzlich den venösen Abfluß. Dies wiederum bewirkt eine intraluminale Druckzunahme, die über eine weitere Kompression der arteriellen Blutzufuhr in einen Circulus vitiosus einmündet (103).

In der Literatur wird von 22 Fällen mit posttraumatischen ischämischen Darmstenosen berichtet (16). Alle Patienten hatten ein geschlossenes stumpfes Bauchtrauma erlitten. Bei keinem war primär eine Operation durchgeführt worden. Nach einer Latenzzeit von 4-8 Wochen wurden die Patienten mit kolikartigen Bauchschmerzen erneut hospitalisiert. Bei der Laparatomie wurde in allen Fällen ein 3 - 20 cm langer stenosierter Dünndarmabschnitt gefunden.

Nicht immer müssen Adhäsionen jedoch Folge eines Trauma oder eines operativen Eingriffes sein. Adhäsionen können auch Resultat einer abgelaufenen Entzündung sein (z.B. postinfektiös oder nach chemischer, thermischer oder mechanischer Irritation). Zuweilen kann es sich hier um asymptomatisch verlaufende minimale intraabdominelle Entzündungsprozesse handeln, so daß die folgenden Verklebungen scheinbar spontan auftreten.
So werden im Schrifttum u.a. Ileusfälle mit der Erkrankung an familiärem Mittelmeerfieber beschrieben (124). Dieses Krankheitsbild geht neben rezidivierenden Fieberschüben und Arthri-

tiden auch mit schweren Bauchschmerzen einher, deren Ursache eine nicht-infektiöse Peritonitis ist. Indiz für eine abgelaufene Entzündung ist die meist vorhandene Hyperämie des Peritoneums sowie austretendes fibrinöses Exsudat.

Ein weiteres Beispiel für sich entwickelnde Adhäsionen auf der Basis eines nicht-infektiösen intraperitonealen Entzündungsprozesses ist ein kürzlich in der Literatur dargestellter Fall eines Dünndarmverschlusses nach Einsetzen einer Hüftgelenksprothese (84). Als Reaktion auf die chemische Zusammensetzung des verwendeten Prothesenmaterials sowie auf die beim Polymerisationsprozeß freiwerdende Hitze kam es zur entzündlichen Infiltration des Peritoneums und Wochen später durch Organisation zur Briden bildung.

Im Anschluß an eine Strahlentherapie auftretende Adhäsionen sind hingegen wiederum in der Ischämie des Intestinums begründet (23,70).

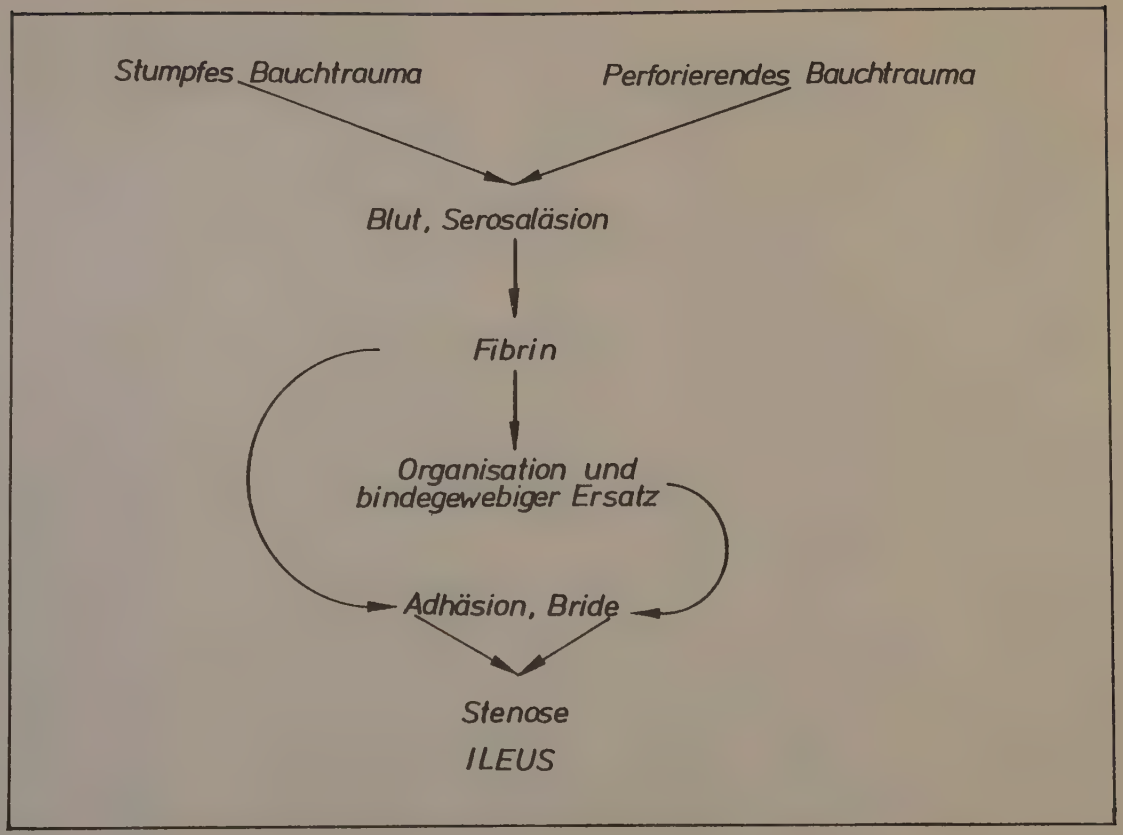


Abb. 6

Schematische Darstellung der Entstehung des posttraumat. mechan. Ileus

2.6.2. Dynamischer Ileus

2.6.2.1. Zirkulatorische Genese

Nicht immer muß eine Ischämie des Darmes zu einer mechanischen Einengung führen. Auch in den Fällen eines posttraumatischen dynamischen Ileus spielt die zirkulatorische Genese eine bedeutende Rolle bei der Entstehung der Darmatonie. Zugrundeliegender Mechanismus ist hierbei in allen Fällen die bereits erwähnte Hypoxie des Darmes. Ob Gefäßläsion, Poly- oder Thermotrauma, all diese ursächlichen Faktoren münden in ein Schockgeschehen. Jede Erhöhung des Schockindex geht mit einer Zentralisation des Blutkreislaufs - also einer reflektorischen sympathikoadrenergen Reaktion - zugunsten des Zentralnervensystems einher. Die damit verbundene Vasokonstriktion im Splanchnikusgebiet betrifft auch den Gastrointestinaltrakt.

War die mesenteriale Blutzufuhr nur vorübergehend vermindert, kommt es zu einer reaktiven, aber reversiblen Darmatonie. Die intramuralen Darmganglien reagieren sehr empfindlich auf eine verminderte Sauerstoffspannung. So können Störungen oder Erkrankungen, die eine regionale Hypoxie bedingen (Z.B. Vaskulitiden) auf diese Weise auch eine Lähmung eines Darmabschnittes hervorrufen. Ein lokaler arterieller oder venöser Gefäßverschluß oder ein regionaler Durchblutungsabfall führen über den gleichen Mechanismus zur Hypomotilität bzw. "Paralyse" des Darmes. In den hypoxämischen Abschnitten dilatiert der Darm und verliert seine Peristaltik (38).

Diese Beeinträchtigung des "motorischen Apparates" der Darmwand führt zur prästenotischen Distension, die u.U. enorme Ausmaße annehmen kann und gegebenenfalls - bei Überschreiten eines bestimmten Durchmessers - in der Perforation der Darmwand endet. Durch die mit der Dilatation eines Darmabschnittes einhergehende intraluminale Druckzunahme nimmt die Sauerstoffspannung der Darmwand weiter ab (102).

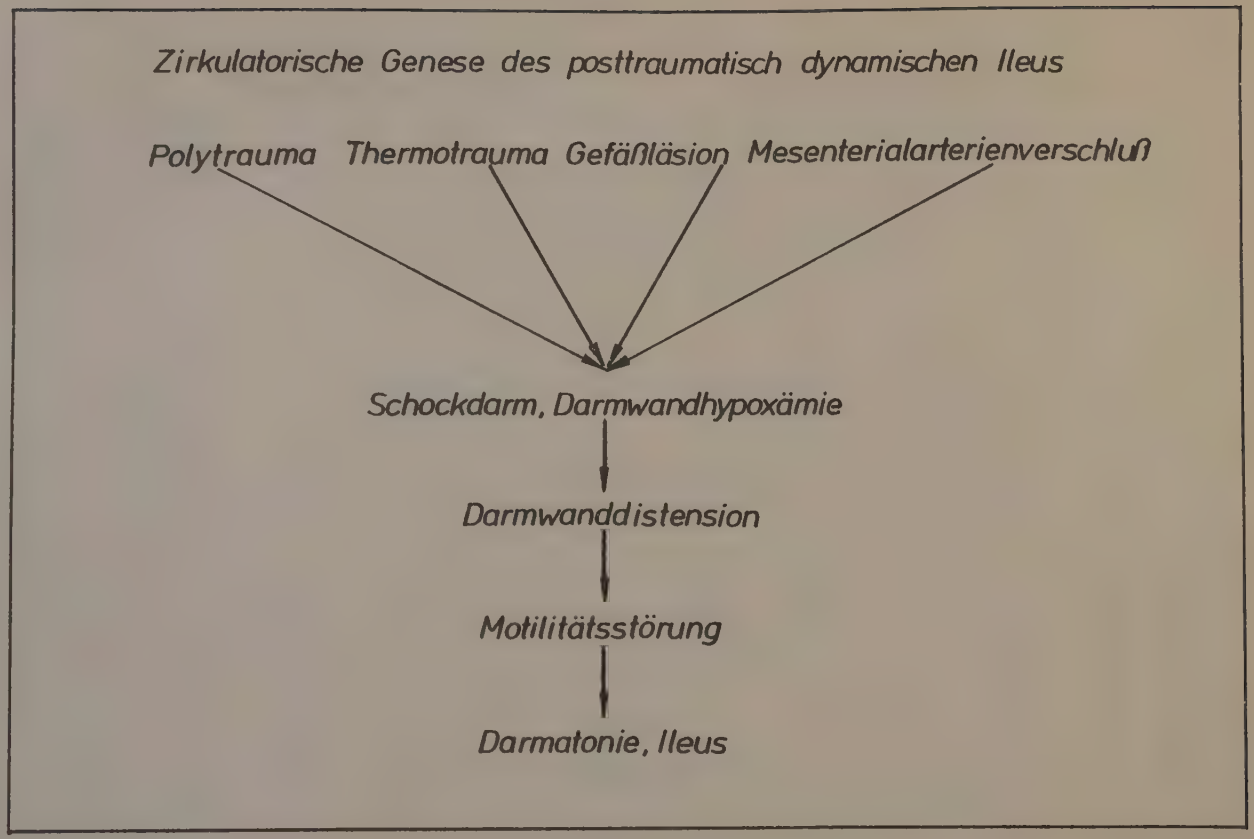


Abb. 7 *Schematische Darstellung der Entstehung des zirkulatorisch bedingten posttraumatischen dynamischen Ileus*

Auch bei den nicht penetrierenden oder perforierenden Abdominalverletzungen, bei denen also eine Gefäßläsion ausgeklammert werden kann, kann es zu stenosierenden Gefäßprozessen kommen. In einer Arbeit von *Mc Cune* (78) wird von Mesenterialgefäßverschlüssen nach akuten entzündlichen intraabdominellen Prozessen (z.B. nach einer Kontusionsverletzung) berichtet. Experimentell konnte bestätigt werden, daß in diesem Fall die Zahl der Thrombozyten in den Mesenterialgefäßen stärker ansteigt als im peripheren Blut.

Eine 1861 von *Rokitansky* erstmals in der Literatur beschriebene Magen-Darmatonie stand im Zusammenhang mit der Applikation eines Gipskorsettes oder Manipulationen an der Wirbelsäule. Die damalige Vermutung, daß der wesentliche pathogenetische Mechanismus auf einer Obstruktion des vierten Abschnittes des Duodenums beruhe und zu einer arteriomesenterialen Kompression führe, ist heute noch gültig (7,18,28,47).

Bei der Anpassung eines Gipskorsettes wird - fast unvermeidbar - ein Zug auf die Wirbelsäule ausgeübt. Folge davon kann eine Einklemmung des vierten Abschnittes des Duodenums, welches retroperitoneal fixiert ist, zwischen die A. mesenterica superior, die Aorta und die Wirbelsäule sein (129). Die pathophysiologischen Auswirkungen dieser starken Drosselung der arteriellen Blutzufuhr sind oft fatal. Bei Belassen des Gipskorsettes kommen die Patienten nicht selten infolge einer schweren hypokaliämischen Alkalose ad exitum (33).

Tab. 2 faßt die ätiologischen Faktoren des "Cast Syndroms" zusammen.

Tab. 2 Ätiologie des " Cast Syndrome's"

Kongenitale Faktoren	Erworbene Faktoren
- Kurzes Mesenterium	- Atonie der Bauchwand
- Enteroptose	- Rasche Abnahme des Körperfettes
- Pathologische Darmrotation	- Korrigierende Eingriffe an der Wirbelsäule
- Defekt in der Abdominalmuskulatur	- Zug am Mesenterium
- Aberrierende A. mesenterica sup.	- Verkürzung der Mesenterialwurzel
- Exzessive Darmmobilität	

2.6.2.2. Nervale Genese

Stumpfe Bauchtraumen gehen häufig mit einer retroperitonealen Blutung einher. Prävertebrale oder retroperitoneale Hämatome wiederum können auf reflektorischem Weg über die bereits genannten viscero-intestinalen oder intestino-intestinalen Reflexbahnen zu einer Ruhigstellung des Darmes führen. Durch Irritation sympathischer Nervenfasern kann beispielsweise auch eine sich nach Rippenfrakturen entwickelnde Darmatonie erklärt werden (9,20,37).
Zum gleichen Ergebnis kann auch eine Hemmung bzw. Inaktivierung des antagonistischen Parasympathikus mit einer daraus resultierenden Dominierung des Sympathikus führen. Frakturen der Brust- und Halswirbelsäule können auf diese Weise - durch eine Unterbrechung der Kontinuität des N. vagus - zu einer neurovegetativen Dysregulation führen.

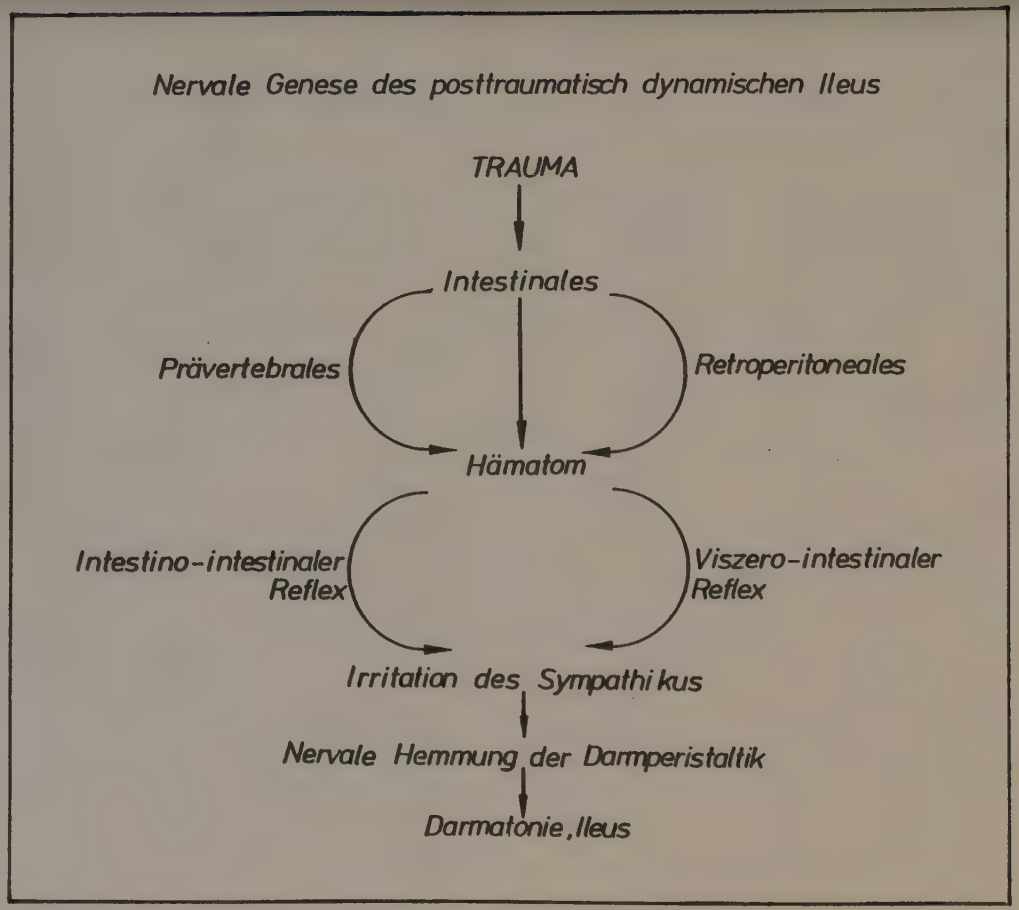


Abb. 8 *Schematische Darstellung der nervalen Genese des posttraumatischen dynamischen Ileus*

Im Zusammenhang mit der reflektorischen Auslösung einer Darmdyskinesie fällt - besonders im englischsprachigen Schrifttum - häufig der Begriff "intestinale Pseudoobstruktion" (19,20,36, 49,74,77,81,86,119,117,130).
Die Bezeichnung geht auf *Murphy* (1896) zurück, der sich erstmals mit diesem Krankheitssyndrom befaßte. Hierunter ist ein Krankheitsbild zu verstehen, das die klassische Symptomatik eines mechanischen Verschlusses imitiert, bei dem jedoch ein anatomisch faßbares Substrat fehlt. Oft ist es selbst mit invasiven Untersuchungsmethoden nur schwer gegenüber einem tatsächlichen Verschluß abzugrenzen.

1948 wurde dieses Thema von *Ogilvie* erneut aufgegriffen. In einer Kasuistik stellte er zwei Patienten mit dynamischem Kolonileus dar. Beide waren an Karzinomen erkrankt, die mit einer Infiltration der Ganglia coeliaca einhergingen. Aufgrund seiner klinischen Befunde stellte er die Hypothese auf, daß dieser reversible Ileus Folge eines Ungleichgewichtes innerhalb des autonomen Nervensystems sei und entweder mit einer Überfunktion des Sympathikus oder der Suppression der parasympathischen Innervation einhergeht. Die Annahme, daß die sog. "Pseudoobstruktion" auf einer gestörten neurologischen Kontrolle des Darmes beruhen kann, wurde in der folgenden Zeit von mehreren Autoren bekräftigt (1,117). Sie maßen auch der Beeinträchtigung der sakralen parasympathischen Nervenversorgung im Ileusfall eine gewisse Bedeutung zu. Richtungsweisend hierfür war das bevorzugte Auftreten eines Kolonileus an der Flexura lienalis, der gleichen Stelle, an der vagale und sakrale Innervation des Dickdarmes zusammentreffen (1,70,).

Auf einen dem Ileusgeschehen zugrundeliegenden reflektorischen Mechanismus ließen auch zahlreiche Tierexperimente schließen. Hierin konnte beispielsweise gezeigt werden, daß bei vorher nachgewiesener intakter Darmmotorik die Peristaltik im Augenblick einer Laparatomie, d.h. nach Eröffnen des Peritoneums, sistierte. Nach Durchtrennung des N. splanchnicus oder Entfernung der Bauchganglien gelang es andererseits, die Peristal-

tik nach einer Latenzzeit von 15-30 Minuten wieder in Gang zu setzen.

Neben der posttraumatischen Ileusgenese bietet der spinale Reflex eine Erklärung für zahlreiche andere, bisher z.T. ungeklärte Darmdyskinesien, z.B. nach schweren Extremitätenverletzungen, Verbrennungen oder im Rahmen einer internistischen Erkrankung (z.B. Hypothyreose, Hypoparathyreoidismus) (38).

Neben der Reflexhemmung wurde neuerdings im Falle eines retroperitonealen Hämatoms die Möglichkeit einer Venenkompression durch Druck auf die Mesenterialwurzel zur Diskussion gestellt. Der darausfolgende erhöhte Kapillardruck würde eine zunehmende Sekretion von Flüssigkeit von den Kapillaren in das Darmlumen bewirken und auf diesem Wege zur Darmdistension führen (29).

2.6.2.3. Infektiös-toxische Genese

Darmpassagestörungen nach einer Peritonitis, z.B. nach traumatischer Läsion eines Hohlorgans oder nach einer perforierenden Abdominalverletzung, sind seit langem bekannt. Teilweise wird auch hierbei ein nerval-reflektorischer Mechanismus diskutiert, in den meisten Fällen ist hierfür jedoch die infektiös-toxische Genese verantwortlich (9).
Bei Verletzung des Intestinums oder der Gallenblase werden Bakterien und Toxine freigesetzt, die die Darmmotorik stillegen. Bakterielle Endotoxine liberieren außerdem Mediatorsubstanzen (z.B. Histamin) in die Darmwand, die die Autoregulation der intestinalen Durchblutung entscheidend beeinträchtigen.
In seltenen Fällen kann es auch indirekt über eine posttraumatisch entstandene Sepsis durch Toxinüberschwemmung des Organismus zur Darmatonie kommen.

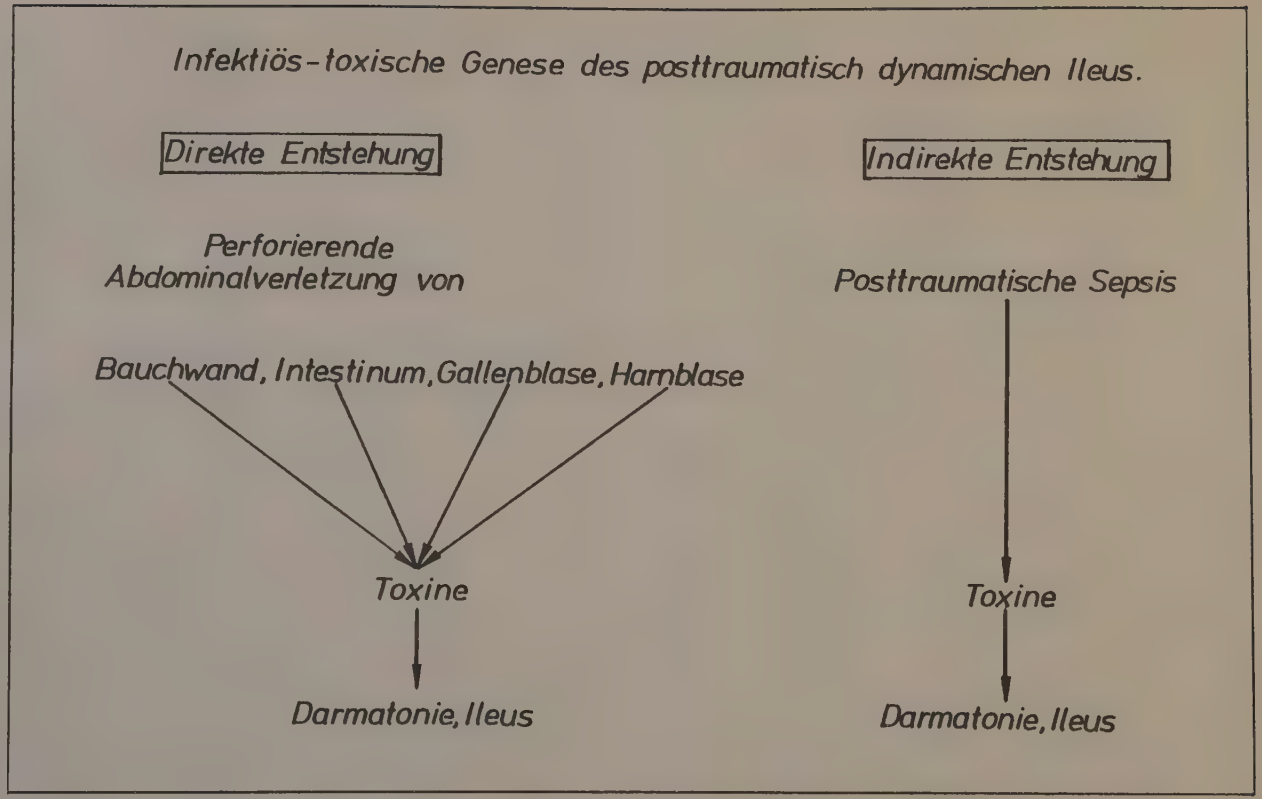


Abb. 9 Infektiös-toxische Genese des posttraumatischen dynamischen Ileus

2.6.3. Bedeutung von Cofaktoren

Nicht immer wird eine Darmdyskinesie bzw. ein Verschluß durch eine Ursache allein ausgelöst. Häufig bedarf es des Zusammenspiels mehrerer ätiologischer Momente. So können Patienten, bei denen es sich infolge eines Traumas, früherer Laparatomien oder abgelaufener entzündlicher Prozesse in der Bauchhöhle Adhäsionen gebildet haben, jahrelang beschwerdefrei bleiben, um dann plötzlich - bei Hinzutreten eines Cofaktors - eine akute Ileussymptomatik zu entwickeln. Auslösend können beispielsweise eine akut auftretende Verdauungsinsuffizienz (Hepatopathien, exkretorische Pankreasinsuffizienz), Diätfehler, Aerophagie, Medikamente, Alkohol, längere Bettlägerigkeit oder eine mesenteriale Minderdurchblutung im Rahmen einer internistischen Erkrankung sein (51).

All diese Faktoren führen letzten Endes auf dem gleichen Weg, der Darmwanddistension, zum Ileus. Sie stellt gewissermaßen den zentralen Punkt der Ileuspathophysiologie dar (107). Erst bei einem stark dilatierten Darmabschnitt kann es zu einem Abknicken der Darmschlinge über Briden kommen und damit zur Ileuskrankheit. Nur so wird verständlich, warum Briden oder Adhäsionen oft jahrelang "ruhen". Andererseits konnte aufgrund von Untersuchungen an einem großen Sektionsgut gezeigt werden, daß in etwa 20 % der Fälle Adhäsionen im Bauchraum vorlagen, die zeitlebens asymptomatisch geblieben waren.

Beim Dickdarmileus ist das Abknicken eines Darmabschnittes u.a. auch durch die unterschiedliche anatomische Fixation des Kolons mitbegründet. Als Fixpunkte gelten die Flexura lienalis, die Flexura hepatica sowie das Kolon im Bereich des rektosigmoidalen Überganges. Infolge Fixation an das Ligamentum phrenicocolicum stellt die linke Kolonflexur wiederum die am besten verankerte Region des gesamten Dickdarms dar. Durch die Sequenz frei beweglicher und fixierter Darmabschnitte kann es, unter bestimmten Voraussetzungen (z.B. einer übermäßigen Gasansammlung im Intestinum) letztlich zum Abknicken der mobilen Darmabschnitte an den Fixpunkten kommen.

Aus der Literatur sind Darmdyskinesien, die in dieser anatomischen Konstellation begründet sind, als"Flexura lienalis - Syndrom"bekannt (73). Bestehen zusätzlich Lageanomalien des Kolons (6), z.B. infolge eines vermehrten Längenwachstums, größerer Beweglichkeit oder Verwachsungen, wird das Zustandekommen dieses Krankheitsbildes weiter begünstigt.

Die Begriffe "Doppelflintensyndrom" oder "Payr'sches Syndrom" sind als Sonderformen des "Flexura lienalis - Syndroms" zu verstehen. Als "Payr'sche Doppelflinte" werden im Schrifttum fixierte, parallel verlaufende, scharf gegeneinander abgeknickte Darmabschnitte bezeichnet, die durch Adhäsionen miteinander verlötet sind.

Aufgrund der Richtungsänderung an den beiden Kolonflexuren ist die Verlangsamung der Darmpassage an diesen Stellen erstmals als physiologisch zu betrachten. Treten weitere pathoanatomische Parameter hinzu (z.B. Adhäsionen), wird der spitze Winkel zwischen den Darmabschnitten am Umschlagspunkt noch stärker abgeflacht. Hierdurch wird ein regelrechter Ventilmechanismus in Gang gesetzt: durch die Passagestörung an der Knickstelle füllt sich der zuführende Schenkel und komprimiert dadurch den abführenden Darmabschnitt (5).

Linke Kolonflexur	73,3 %
Sigma	16,7 %
Rechte Kolonflexur	6,7 %
Colon transversum	3,3 %

Tab. 3 Prädilektionsstellen des Doppelflintensyndroms

Eine übermäßige Gasansammlung im Bereich der linken Kolonflexur kann u.a. folgendermaßen zustandekommen:
Bei verminderter oder fehlender sympathischer und vagaler parasympathischer Aktivität aus gegebenem Anlaß kommt es im Bereich des proximalen Kolons zu einer Tonusverminderung. In den distalen Kolonabschnitten wird bei intakter sakraler parasympathischer Innervation durch Ausfall des antagonistischen Sympathikus eine Tonuserhöhung erzielt.
In das atonische proximale Kolon, besonders das Zökum, gelangt weiterhin Gas aus dem terminalen Ileum. Dieses kann jedoch gegen den Widerstand des hypertonen distalen Kolon nicht weitertransportiert werden. Es kommt infolgedessen zur Darmwanddistension des proximalen Kolons.
Eine Darmwanddistension bei normalen intestinalen Gasverhältnissen kann durch die Volumenzunahme der Darmgase bei erniedrigten intraluminalen Druckwerten erklärt werden (46,119).

Auf ähnlichem Weg kann sich auch einmal ein Volvulus entwickeln. Bei Bestehen eines zu langen Mesenterialstiels oder einer anderen kongenitalen Variante kann es - bei Hinzutreten eines weiteren disponierenden Faktors - zur Torsion eines Darmabschnittes um seine Mesenterialachse kommen (20).

In der Literatur wird die Entwicklung eines Dünndarmvolvulus u.a. im Zusammenhang mit Diätfehlern beschrieben (31).
Bei Einnahme einer schwerverdaulichen Mahlzeit bei vorheriger Nahrungskarenz kam es durch die plötzliche Passage des Speisebreies in die leeren Jejunumschlingen zu einer Torsion des schwereren Darmsegmentes in Richtung des linken unteren Quadranten des Abdomens. Die noch leeren Jejunum- und Ileumschlingen wurden hierbei im Uhrzeigersinn in Richtung des rechten oberen Quadranten gedreht.
Besteht die Torsion einmal und wird der venöse Rückfluß beeinträchtigt, so wird der intraluminale und intraperitoneale Flüssigkeitsgehalt kontinuierlich erhöht, was in einen Circulus vitiosus einmündet.
Weitere den Volvulus begünstigende Faktoren sind Traumen, Mesenterialnarben, exzessive Rückenbeugung oder eine plötzliche massive Defäkation.

Ein funktioneller Darmverschluß in Verbindung mit einer entfernt gelegenen systemischen Störung, z.B. Lungenembolie (8), Pneumonie, Herzrhythmusstörungen, Myokardinfarkt u.a. wird wiederum durch die arterielle Minderdurchblutung, also O_2 - Unterversorgung, gefördert (26,61,127).

Häufig werden sämtliche mit einer mesenterialen Minderdurchblutung einhergehende Krankheitsbilder unter der Bezeichnung des nicht-okklusiven Mesenterialgefäßverschlusses zusammengefaßt. Hierunter ist eine relative abdominelle Mangeldurchblutung zu verstehen - im Gegensatz zum absoluten Lumenverschluß durch Thromben oder Emboli.

Im Falle einer systemischen oder lokalen Durchblutungsinsuffizienz sind in der Regel die Äste der A. mesenterica superior betroffen. Die distalen Mesenterialgefäße sind mit einem ausgedehnten Kollateralkreislauf ausgestattet, so daß sich ein Durchblutungsabfall selten klinisch manifestiert.

Motilitätsstörungen des Darmes bei obstruktiven Lungenerkrankungen haben ihren Ausgangspunkt nicht selten in der Darmwanddistension. Die erschwerte, ständig gegen einen Widerstand gerichtete, Atmung führt unwillkürlich zum Verschlucken von Luft mit konsekutiver Überblähung der Darmwand.
In solchen Fällen ist stets auch die möglicherweise erfolgende medikamentöse Therapie zu berücksichtigen. Die bei obstruktiven Lungenaffektionen häufig applizierten bronchospasmolytischen Pharmaka üben ihrerseits einen inhibitorischen Effekt auf die Darmmotorik aus.

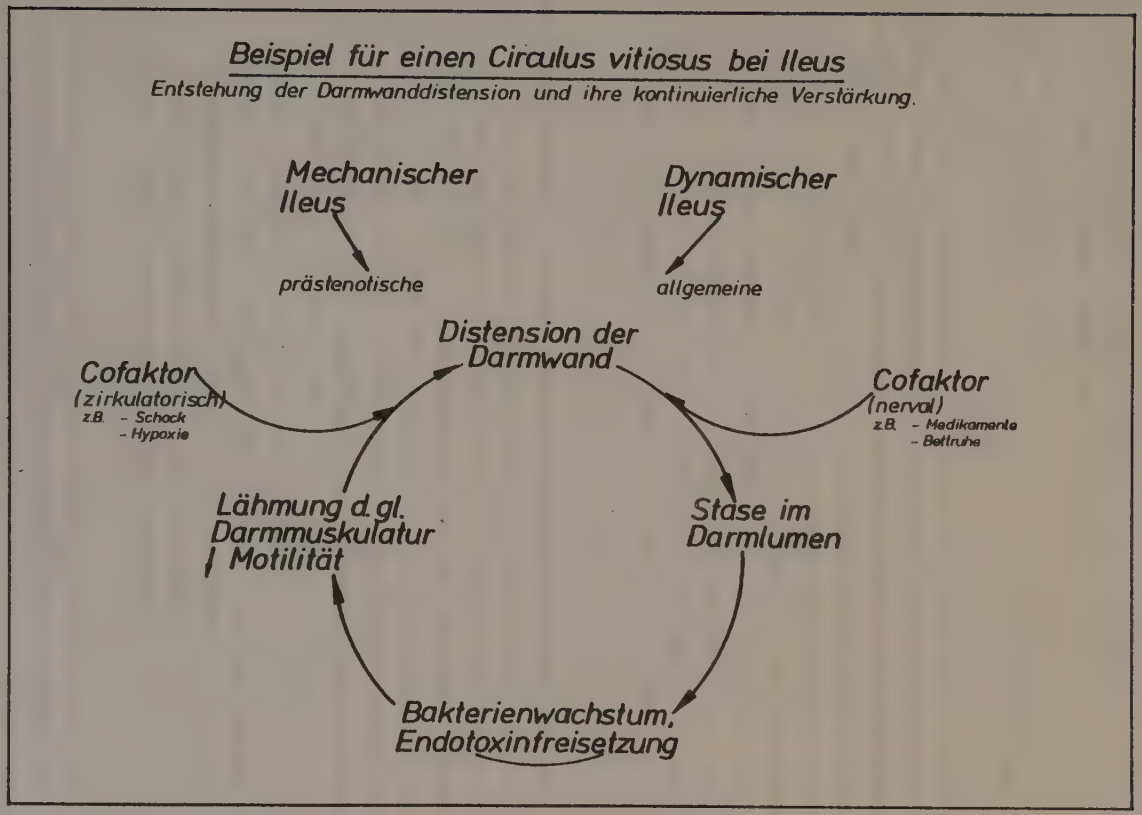

Beispiel für einen Circulus vitiosus bei Ileus
Entstehung der Darmwanddistension und ihre kontinuierliche Verstärkung.
Mechanischer Ileus
Dynamischer Ileus
prästenotische
allgemeine
Distension der Darmwand
Cofaktor (zirkulatorisch)
z.B. - Schock
- Hypoxie
Cofaktor (nerval)
z.B. - Medikamente
- Bettruhe
Lähmung d.gl. Darmmuskulatur / Motilität
Stase im Darmlumen
Bakterienwachstum, Endotoxinfreisetzung

Abb. 10

Im Hinblick auf Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie lassen sich zwischen posttraumatischem Ileus und einem Ileus anderer Genese keine allzu großen Unterschiede aufzeigen. Letzten Endes stellt der Ileus immer eine Störung des gesamten Organismus dar, die u.U. fatale Auswirkungen haben kann.

2.7. Pathophysiologie

Kardinalsymptom beim reversiblen posttraumatischen Ileus ist die Darmwanddistension. Störungen der Darmmotorik, Veränderungen der Resorptions- bzw. Sekretionsleistung, Fäulnisprozesse oder Aerophagie können eine gesteigerte Überblähung des Darmes bedingen. Spannungswerte von maximal 100000 dyn/mm² machen die gewaltige Darmwandbelastung im Ileus verständlich (107). Da sich die Wandspannung des Darmes direkt proportional zu dessen Innendruck und Radius verhält, geht die Darmwanddistension - entsprechend der physikalischen Gleichung $T = .P.D$ - (wobei T = Wandspannung, P = Druck, D = Durchmesser),gleichzeitig mit einem intraluminalen Druckanstieg einher (118).

Bei anhaltender schwerer Überdehnung des Darmes kommt es sowohl reflektorisch als auch zirkulatorisch zur Herabsetzung der Erregbarkeit und schließlich zur Lähmung der Darmwandmuskulatur. Der Ausfall der Muskelpumpe wiederum führt - bedingt durch den Verlust der propulsiven Peristaltik - zur venösen Stase. Aus der durch Gefäßkompression entstandenen Hypoxie resultiert die zunehmende Devitalisierung der Darmwand. Schwere Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes sowie des Säure - Basenhaushaltes sind die Folge. Durch Umstellung des Stoffwechsels auf anaerobe Glykolyse führt die Gewebshypoxie zunächst zu einer metabolischen Azidose. Wurde zu diesem Zeitpunkt noch keine Therapie eingeleitet, kommt es letztlich zu Petechien und Nekrosen, also irreversiblen Schädigungen der Schleimhaut.

Die oft erheblichen Flüssigkeitsverluste in das Darmlumen sind auf eine Störung im Zusammenspiel von Sekretion und Resorption zurückzuführen (136). Die überdehnte und minderdurchblutete Wand des "Ileusdarmes" verliert ihre Resorptionsfähigkeit.

Mit zunehmender Ileusdauer treten Permeabilitätsstörungen der Darmwand auf, die die Elektrolytentgleisungen noch weiter verstärken. Umgekehrt haben Elektrolytabweichungen verschiedenster Genese Rückwirkungen auf den Gastrointestinaltrakt. Da Kalium-Ionen an der Synthese von Acethylcholin mitbeteiligt sind können bereits gering unter der Norm liegende Werte zu einer verminderten Peristaltik führen (113).

Indirekt kommt diese These auch beim posttraumatischen oder postoperativen Ileus zur Geltung. Eine auf diesem Weg entstandene Hypovolämie setzt den Renin-Angiotensin-Aldosteron-Mechanismus in Gang. Es entwickelt sich ein sekundärer Hyperaldosteronismus, bei dem laufend Kalium-Ionen eliminiert werden. Unter diesem Aspekt kann auch eine mit zahlreichen Stoffwechselerkrankungen assoziierte Darmatonie erklärt werden (113).

2.8. Symptomatologie

Da die Symptomatologie beim Ileus aus dem Zusammenwirken oder Bestehen mehrerer Faktoren resultiert, wie z.B. Lokalisation, Dauer, Alter des Patienten, muß immer wieder der individuelle Fall für sich betrachtet werden. Beispielsweise kann die zunehmende Indolenz des älteren Patienten das klinische Erscheinungsbild eines Ileus mehr oder weniger verschleiern.
Auch aufgrund der unterschiedlichen Funktionsbereiche der einzelnen Darmabschnitte kann es kein uniformes Ileussyndrom geben.

Wie bei einer Passagestörung anderer Genese kann auch der klinische Symptomenkomplex des posttraumatischen Ileus recht vielfältig sein. Auch hier muß wieder zwischen mechanischen und dynamischen Ileusformen differenziert werden.

Neben dem vorrangigen Symptom der abdominellen Distension sind kolikartige Bauchschmerzen, Übelkeit und Erbrechen, Obstipation bzw. Diarrhoe dominierend. Ausgeprägter Meteorismus ist vor al-

lem für den tiefliegenden Kolonileus charakteristisch. Eine Stuhl- oder Windverhaltung ist keineswegs obligat. Die Symptome eines akuten Abdomens finden sich mehr oder weniger stark ausgeprägt bei wechselndem Peristaltikverhalten.

Der Schmerzcharakter selbst kann ebenfalls variieren. Im Falle eines Mesenterialgefäßverschlusses beherrscht der vernichtend empfundene somatische Bauchschmerz mit nur kurzfristigem freien Intervall das klinische Bild. Verbirgt sich ein Entzündungsprozeß hinter dem Ileusgeschehen, so stehen kontinuierliche Schmerzen im Vordergrund. Bei funktionellen Darmdyskinesien sind die hierbei auftretenden viszeralen Schmerzen auf die Spannungsentwicklung des meteoristischen Abdomens zurückzuführen.

2.9. Komplikationen

Aus der Symptomatologie des Ileus ergeben sich unmittelbar die Komplikationen. Gefürchtet ist - besonders beim dynamischen Ileus - die spontane Ruptur des Zökums. Dieses Risiko ist hauptsächlich darin begründet, daß die beim funktionellen Ileus ohnehin atonischen Darmschlingen dem intraluminalen Druck der Gase besonders nachgeben. Prädilektionsstelle für eine Darmwandruptur ist das Zökum, der Darmabschnitt mit dem anatomisch größten Durchmesser (107).

Im Rahmen eines literarischen Rückblickes werden im Zeitraum von 1948-1975 bei einer Gesamtzahl von 157 Fällen mit intestinaler Pseudoobstruktion (die u.a. auch posttraumatische Ileusfälle beinhaltete) 13% spontane Perforationen beschrieben (117). Höchste Aufmerksamkeit ist bei einem röntgenologisch kontrollierbaren Zökumdurchmesser von über 12 Zentimeter bzw. einer mehr als 48-72 Stunden anhaltenden massiven Kolonerweiterung gegeben (130). In diesen Fällen bedarf es meist einer operativen Intervention.

Zu den extraabdominellen Komplikationen zählen neben der generalisierten Stoffwechselentgleisung pulmonale Hypostasen, Pneumonien, Dyspnoe sowie erhöhte Aspirationsgefahr. Sie sind über den infolge massiver Darmüberblähung bedingten Zwerchfellhochstand zu erklären (62). Die respiratorische Insuffizienz wiederum schädigt auf dem Weg der Hypoxie erneut die Darmwand.

2.10. Diagnostik

An erster Stelle des diagnostischen Procedere sollte bei posttraumatischen Früh- oder Spätileusfällen die ausführliche Anamnese des Patienten stehen, aus der sich oftmals schon wertvolle diagnostische Hinweise ergeben. Besonders sollte die frühere Unfall- und Operationsanamnese erfragt werden.
Diagnoseweisend sind insbesondere Palpations- und Auskultationsbefund des Abdomens. Manchmal können bereits hierdurch mechanische Ileusfälle vom dynamischen Formenkreis abgegrenzt werden. Klingende Darmgeräusche sprechen für eine gespannte Darmwand, während spritzende Geräusche einen stenosierenden Prozeß vermuten lassen.

Aus differentialdiagnostischen Erwägungen sollte die physikalische Untersuchung außerdem das Austasten des Dickdarmes von rektal sowie - bei Frauen - eine gynäkologische Kontrolle beinhalten.
Bei der Inspektion des Patienten ist speziell auf Narben und Bruchpforten zu achten, die möglicherweise einen Adhäsionsileus nahelegen.

Eine Hospitalisierung des Patienten ist in jedem Fall ratsam, da die weiteren diagnostischen Maßnahmen vom Verlauf abhängig sind, und weil bei Einleitung einer konservativen Therapie gegebenenfalls jederzeit operativ eingegriffen werden kann.

Domäne in der Ileusdiagnostik ist nicht zuletzt die Röntgenkontrolle. Durch eine einfache Abdomenübersichtsaufnahme kann die Verdachtsdiagnose oft schon bestätigt werden. Die klassischen Flüssigkeitsspiegel bei der Abdomenleeraufnahme im Stehen (bei horizontalem Strahlengang) sowie das sog. "Wahl'sche Zeichen", die einzelne stehende Darmschlinge, sichern die Diagnose "Ileus" im allgemeinen, können aber bei mechanischen als auch dynamischen Verschlußformen vorkommen. Eine weitere Differenzierung ermöglicht z.B. das Vorhandensein von Luft im Rektosigmoid, das - bei offenbar durchgängigem Darmlumen - eher für ein funktionelles Geschehen spricht. Die klassische Differentialdiagnose zum mechanischen Verschluß kann röntgenologisch eigentlich nur über Kontrastaufnahmen gestellt werden.

Im Falle einer Gefäßbeteiligung kann eine viszerale Angiographie aufschlußreich sein.
Bei Verdacht auf ein "Flexura lienalis - Syndrom" sollte unter röntgenologischer Kontrolle ein Lagewechsel des Patienten durchgeführt werden. U.U. wird dann die typische Doppelflintenkonstellation im Röntgenbild sichtbar.

Ergänzend zu den genannten Maßnahmen kommen die labordiagnostischen Untersuchungen. Im Hinblick auf die Ileusdiagnostik sind sie wenig aussagekräftig. Vielmehr stellen sie ein Kriterium für die Beurteilung des Allgemeinzustandes des Patienten dar. So erfassen sie z.B. auch eine u.U. drohende Exsikkose oder Hypovolämie. Wesentlicher Parameter hierfür ist der Hämatokrit. Häufig findet sich im Differentialblutbild eine erhöhte Leukozytenzahl, was einen entzündlichen Prozeß nahelegt oder auf Komplikationen schließen läßt. Elektrolytverschiebungen können zwar als ätiologische Momente bei der Ileusentstehung oder als Cofaktoren in Frage kommen, sind jedoch meist Folgeerscheinung.

2.11. Differentialdiagnose

Differentialdiagnostisch können vor allem die posttraumatischen Spätileusfälle Schwierigkeiten bereiten. Der posttraumatische Frühileus wird unmittelbar aus der Anamnese ersichtlich. Dieser Zusammenhang ist jedoch beieiner oft erst nach Jahren auftretenden Symptomatik meist nicht mehr gegeben. Neben einer nochmaligen anamnestischen Exploration des Patienten muß auch gegenüber Darmunwegsamkeiten anderer Genese abgegrenzt werden, wie Kollagenosen, Muskelerkrankungen, Sprue, M. Crohn, Chagas-Krankheit usw.

Zu beachten sind auch extraabdominelle Störungen wie Elektrolytentgleisungen, exokrine Erkrankungen, Medikamenten- und Alkoholabusus (86).

2.12. Therapie

Innerhalb der Therapie des posttraumatischen Ileus können prinzipiell drei Möglichkeiten unterschieden werden:

1. die Kausaltherapie
2. die Beseitigung der Darmunwegsamkeit (konservativ/operativ)
3. prophylaktische Maßnahmen zur Verhinderung von Komplikationen

An erster Stelle sollte stets die Möglichkeit einer kausal ausgerichteten Therapie in Betracht gezogen werden (2). Ist eine Kausaltherapie nicht durchführbar, muß sorgfältig zwischen konservativem und operativem Vorgehen abgegrenzt werden.

Auch beim posttraumatischen Ileus besteht die klassische konservative Behandlung im wesentlichen in einer nach den Laborbefunden ausgerichteten Substitutionstherapie zur Wiederherstellung der Homöostase. Bei einer reversiblen Darmatonie gelingt es häufig, durch strenge Nulldiät, Klysmen, kalte und warme Umschläge sowie Infusionen die Darmperistaltik wieder in Gang zu setzen.

Erstes Gebot bei konservativer Therapie ist die Dekompression des distendierten Darmes. Neben einer strikten Nahrungskarenz hat sich hierbei die Ableitung des Mageninhaltes über eine Nasogastralsonde bzw. die Entlastung des Darmes über ein Darmrohr bewährt. Hierdurch können auch die extraabdominellen Symptome, z.B. der Zwerchfellhochstand, korrigiert werden.
Wegen der erhöhten Infektionsgefahr sollte man mit der Entlastung des Darmes über eine Enterotomie zurückhaltend sein.

Bei den funktionellen Ileusformen waren therapeutische Versuche mit einer speziellen Diät ebenso wie medikamentöse Behandlungsmaßnahmen bisher wenig erfolgversprechend (19,69). Unter Kortikosteroiden konnte höchstens eine vorübergehende Besserung verzeichnet werden (74). Ein therapeutischer Ansatz mit Metoclopramid in einer Doppelblindstudie versagte ebenfalls.

Hingegen wird von positiven Ergebnissen mit einer raschen intravenösen Infusion einer hyperosmolaren Lösung bei Darmatonie berichtet (82). Innerhalb von 50 Minuten wurde das Wiedereinsetzen der Darmperistaltik sowie Stuhlentleerungen beobachtet. Der Wirkungsmechanismus wird über eine Normalisierung der Mikrozirkulation sowie einen direkten Effekt auf die Mesenterialgefäße erklärt. Die hierdurch bedingte Hämodilution verbessert die rheologischen Verhältnisse und leistet dem Abbau kapillarkomprimierender Ödeme Vorschub.

Analog den experimentellen Erfolgen mit einer Spinalanästhesie bei reflektorisch bedingtem Ileus werden neuerdings Behandlungserfolge mit dem Sympatholytikum Dihydroergotamin zur Durchbrechung der sympathikoton bedingten Darmatonie beschrieben (76, 108). An 15 Patienten wurde der Einfluß von DHE zur Anregung der Darmperistaltik klinisch erprobt. Mittels radioopakem Kathetermaterial wurde die Zeit der Magen-Darmpassage mit und ohne Verabreichung von DHE gemessen. Es ergab sich eine signifikant gesteigerte Transitzeit nach Applikation von DHE.

Aufgrund des bereits erwähnten Risikos einer postoperativ entstehenden fibrinösen Verklebung einzelner Darmschlingen sollte - wenn nicht zwingend erforderlich - von einem operativen Eingriff abgesehen werden (49). Ist ein chirurgischer Eingriff unumgänglich, z.B. bei posttraumatisch mechanischen Verschlußformen, so sollte möglichst atraumatisch und blutarm operiert werden, da freies Blut in der Bauchhöhle die Bildung von Adhäsionen begünstigt (113).

Im Vordergrund der operativen Therapie steht die Resektion des von der Blutzufuhr abgeschnittenen, meist nekrotischen Darmabschnittes mit anschließender Reanastomosierung. Bei ausgedehnter Darmgangrän des Kolons kann sogar eine Hemicolektomie in Frage kommen (1,117). Wird das Darmlumen lediglich von einer Bride eingeengt, genügt meist ein Scherenschlag, um die Darmpassage wieder in Gang zu setzen.

Eine erfolgreiche Therapie beinhaltet auch die Prophylaxe. Sie spielt in erster Linie bei den posttraumatischen bzw. postoperativen Spätileusfällen des Dünndarms eine Rolle, die aufgrund von Adhäsionen nicht selten Anlaß zu einer rezidivierenden Darmsymptomatik geben.

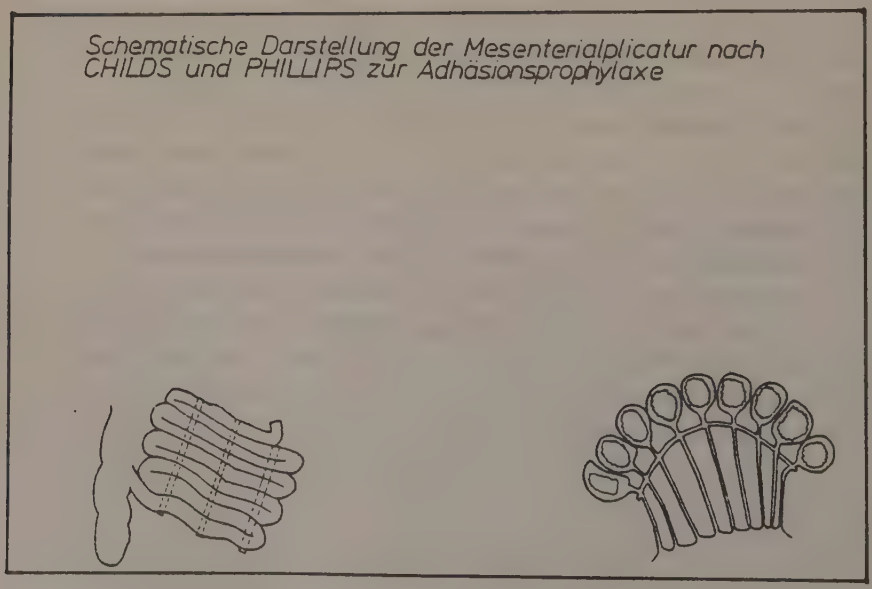
Aus diesem Grunde wurde 1937 von *Noble* erstmals eine Darmfaltung, d.h. eine Fixierung der einzelnen Darmschlingen untereinander mit sero-serösen Nähten durchgeführt. Diesem operativen Verfahren lag der Gedanke zugrunde, die regellosen intestinalen Umklammerungen wenigstens in ein geregeltes Verwachsungsnetz zu überführen. Infolge der peritonealen Reaktion auf jede kleinste Aggression war von vorneherein klar, daß hierdurch die Bildung von Briden nicht verhindert, wohl aber doch beeinflußt werden konnte.

Wegen häufigen postoperativen Komplikationen und einer relativ hohen Letalität wurde die Noble'sche Originaltechnik mehrfach modifiziert. Durchgesetzt hat sich hierbei vor allem das als Mesenterialplikatur bekannte Verfahren nach *Childs* und *Phillips* bei dem infolge des Perforationsrisikos und der Gefahr der Abszeß- und Fistelbildung nicht mehr die Darmschlingen selbst, sondern deren jeweilige Mesenterialstiele fixiert werden (55).

Zur Verhinderung von peritonealen Verklebungen wurde eine Trennung der Serosaflächen neuerdings auch durch einen künstlichen intraperitonealen Aszites sowie mittels fibrinolytisch wirksamer Pharmaka erzielt.

Abb. 11

Schematische Darstellung der Mesenterialplicatur nach CHILDS und PHILLIPS zur Adhäsionsprophylaxe



3. Eigene Untersuchungen

3.1. Material und Methodik

In den Jahren 1976-1980 wurden an der Chirurgischen Poliklinik der Universität München anhand von Dokumentationen der Wachstationen 37 Patienten mit einem Ileus erfaßt.

Die Auswahl der einzelnen Ileusfälle für die vorliegende Arbeit erfolgte auf der Basis von Krankengeschichten, Röntgenbildern und Sektionsbefunden. Verschlußformen, die sich nicht der Rubrik des posttraumatischen bzw. postoperativen Früh- oder Spätileus zuordnen ließen, wie z.B. Verwachsungsbauch infolge eines Tumors oder von Metastasen, wurden in der Arbeit nicht weiter berücksichtigt. Ungefähr die Hälfte der Fälle schied somit von vorneherein aus.

Zur Beurteilung der Spätresultate bzw. des weiteren individuellen Krankheitsverlaufs wurde eine schriftliche und ambulante Nachuntersuchung durchgeführt. Der Zeitraum zwischen stationärem Klinikaufenthalt des einzelnen Patienten und Nachuntersuchung lag zwischen 4 und 5 Jahren.

Um die Kontaktaufnahme mit den Patienten zu erleichtern, wurden sie zunächst mit einem Fragebogen nach ihren Beschwerden befragt. Dieser berücksichtigte neben derzeitigem Befinden des Patienten vor allem dessen Operations- und Unfallanamnese. Ziel der ambulanten Einbestellung einzelner Patienten war in erster Linie ein persönliches Gespräch mit ihnen, um die Pathogenese der damaligen Ileuserkrankung nochmals nachvollziehen und mit eventuellen Rezidiven in Einklang bringen zu können.

Im Rahmen der Nachuntersuchungen wurde eine Altersgrenze festgelegt, da man Patienten über 75 Jahren die mit einer nochmaligen Einbestellung verbundenen Beschwerlichkeiten nicht mehr zumuten wollte.

Zur übersichtlicheren Gestaltung der Falldarstellungen wurde eine Einteilung des Krankengutes in drei Gruppen vorgenommen.
Gruppe I beschreibt die posttraumatischen Ileusfälle im engeren Sinne.
Gruppe II umfaßt Patienten mit einem Adhäsionsileus. Hierbei werden auch Fälle von postoperativ entstandenen Adhäsionen berücksichtigt, da auch ein operativer Eingriff im weitesten Sinn als ein Trauma verstanden werden kann.
In Gruppe III werden Patienten vorgestellt, bei denen sich eine Ileussymptomatik erst im Zusammenhang mit Cofaktoren entwickelte.
Gruppe II und Gruppe III fallen teilweise zusammen, da gerade Adhäsionen oft jahrelang asymptomatisch bleiben und zur Auslösung eines Ileus eines weiteren disponierenden Faktors bedürfen.

F R A G E B O G E N

1) Wie würden Sie Ihr jetziges Befinden bezeichnen? gut ☐ mittelm. ☐ schlecht ☐

2) Hatten Sie seit Ihrem Aufenthalt in der Chirurgischen Poliklinik nochmals Beschwerden im Magen-Darm-Bereich? ja ☐ nein ☐

Wenn ja, wann? .....

.....

3) Kam es vor Ihrem Klinikaufenthalt schon mal zu einem ähnlichen Beschwerdebild? ja ☐ nein ☐

4) Welche der nachfolgend angeführten Beschwerden treffen bei Ihnen des öfteren zu?

a) Verstopfung ja ☐ nein ☐

b) Durchfälle ja ☐ nein ☐

c) Fettstühle ja ☐ nein ☐

d) Blähungen ja ☐ nein ☐

5) Bestehen bei Ihnen Nahrungsunverträglichkeiten? ja ☐ nein ☐

6) Wie sind Ihre Eßgewohnheiten? Nehmen Sie häufig blähende Speisen zu sich (z.B. Hülsenfrüchte, Bohnen, Sauerkraut, Blumenkohl usw.)? ja ☐ nein ☐

7) Halten Sie sich an eine bestimmte Diät? ja ☐ nein ☐

8) Haben Sie in letzter Zeit an Gewicht verloren? ja ☐ nein ☐

Wenn ja, wieviel in welchem Zeitraum? ☐ ☐

9) Sind Sie schon einmal für längere Zeit bettlägerig gewesen? ja ☐ nein ☐

10) Haben Sie sich irgendwann mal eine schwere Darminfektion zugezogen? ja ☐ nein ☐

11) Leiden oder litten Sie früher an Erkrankungen

a) des Herz-Kreislaufsystems ja ☐ nein ☐

b) der Lunge ja ☐ nein ☐

c) der Leber ja ☐ nein ☐

d) der Bauchspeicheldrüse ja ☐ nein ☐

12) Sind Sie zuckerkrank? ja ☐ nein ☐

13) Sind Sie z.Zt. in ärztlicher Behandlung? ja ☐ nein ☐

Wenn ja, weshalb? .....

14) Wieviel Zigaretten rauchen Sie täglich? keine ☐ weniger als 10 ☐

etwa 10 ☐ mehr als 10 ☐

15) Wieviel Alkohol etwa nehmen Sie täglich zu sich? .....

16) Welche Medikamente nehmen Sie ein? (Bitte auch Abführ-, Schlaf- und Beruhigungsmittel anführen sowie Medikamente, die nur gelegentlich eingenommen werden)! .....

.....

17) Welche Operationen sind bei Ihnen wann durchgeführt worden? .....

.....

.....

18) Sind bei Ihnen im Rahmen eines operativen Eingriffs schon einmal Narbenstränge entfernt worden? ja ☐ nein ☐ weiß ich nicht ☐

19) Welche Knochenbrüche haben Sie sich im Laufe Ihres Lebens zugezogen? .....

.....

20) Haben Sie einmal eine "stumpfe" Bauchverletzung erlitten? (z.B.kräftiger Schlag gegen den Bauch, Aufprall, Lenkradverletzung usw.) ..... ja ☐ nein ☐

Wenn ja, wann? .....

21) Sonstige Unfälle? .....

22) Sind Ihnen in Ihrer Familie wiederholte Beschwerden im Magen-Darm-Bereich bekannt? ..... ja ☐ nein ☐

Ich bin mit einer Nachuntersuchung in der Chirurgischen Poliklinik einverstanden.

.....

Wegen evtl. Rückfragen bitte unbedingt Telefonnummer angebe

.....

Eigene Bemerkungen:

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

3.2. Falldarstellungen mit anschließender Diskussion

3.2.1. Posttraumatischer Ileus im engeren Sinne

Fall I/1

Ein 28jähriger Mann erlitt am 28.5.1980 ein Polytrauma sowie eine ausgedehnte Schocksymptomatik nach Sturz von einer Brücke in suizidaler Absicht.

Die Untersuchung bei der stationären Aufnahme ergab Frakturen des Calcaneus beidseits, des Olecranon beidseits, des Os sacrum sowie eine pertrochantäre Femurfraktur links und eine subkapitale Humerusfraktur rechts. Therapie: Schockbekämpfung, Versorgung der Frakturen.
Die Abdomenübersichtsaufnahme im Liegen am 30.5. zeigte neben multiplen luftgeblähten Darmschlingen keinen typischen Befund.

Der weitere stationäre Verlauf war komplikationsreich. Neben einem Pneumothorax entwickelte sich eine Septikämie und Pneumonie. Vier Wochen nach Klinikaufnahme fanden sich beim Patienten die klinischen Zeichen einer Peritonitis sowie eines adynamischen Ileus.

Am Röntgenbild vom 30.6. waren erheblich luftgeblähte Darmschlingen im Dünn- und Dickdarmbereich sowie multiple Spiegel in Rechtsseitenlage zu erkennen. Der Patient wurde sofort operiert.
Bei der Laparatomie entleerte sich reichlich Luft sowie eine grünlich-eitrige Flüssigkeit. Die Ursache war eine Harnblasenperforation. Weiter bestanden Adhäsionen des terminalen Ileums am Blasendach. Das distale Ileum wurde inzidiert und die intraluminale Flüssigkeit abgesaugt.

Der weitere postoperative Verlauf blieb nun ohne Zwischenfälle. Der Allgemeinzustand des Patienten besserte sich allmählich. Die Röntgenaufnahme vom 28.7. zeigte zwar noch mäßigen Meteorismus, wies jedoch keine Flüssigkeitsspiegel mehr auf.

Die Krankengeschichte dieses Patienten ist ein Beispiel dafür, daß der posttraumatische Ileus nicht als einheitliches Geschehen zu betrachten ist, sondern in sehr heterogenen Ursachen begründet sein kann.
Als wesentlichster Pathomechanismus muß hierbei wohl die infektiös-toxische Ileusentstehung in Betracht gezogen werden. Im Rahmen eines komplikationsreichen posttraumatischen Krankheitsverlaufes war es nach einer Harnblasenperforation zu einer Peritonitis sowie einer generalisierten Septikämie gekommen. Die "Darmparalyse" könnte durch die systemische Toxineinschwemmung oder auch unmittelbar über die Peritonitis entstanden sein. Die Hypomotilität des Darmes ließe sich auf die Beeinträchtigung der glatten Muskelzellen durch die Bakterientoxine zurückführen.

Intra operationem fand sich bei diesem Patienten außerdem noch eine mechanische Komponente. Infolge des postperitonitischen Heilungsprozesses hatten sich Adhäsionen zwischen terminalem Ileum und Blasendach gebildet, denen jedoch in der Pathogenese dieses Ileus keine wesentliche Bedeutung zuzuschreiben ist. Sowohl physikalischer als auch röntgenologischer Befund sprechen für ein dynamisches Geschehen.

Der protrahierte Schock, den der Patient nach dem Polytrauma erlitt, hat das Krankheitsgeschehen sicherlich mit beeinflußt. Die am 2. posttraumatischen Tag angefertigte Abdomenübersichtsaufnahme zeigte zwar keinen ileusspezifischen Befund, jedoch multiple luftgeblähte Darmschlingen, die zumindest auf eine Motilitätsstörung des Intestinums hinweisen.
Ist es bereits einmal zu einer Distension des Darmes gekommen, ist der Darm also bereits vorgeschädigt, so kann es bei Eintritt eines zweiten akuten Ereignisses (z.B. Peritonitis) umso leichter zum vollständigen Peristaltikverlust kommen.

Auch die relativ lange Bettlägerigkeit des Patienten könnte über Beeinflussung des autonomen Nervensystems zur Ileusentstehung beigetragen haben.

Fall I/2

Am 18.4.1980 wurde bei einem 54 jährigen Mann wegen eines Diskusprolapses eine Nucleotomie durchgeführt.

Noch am selben Tag klagte der Patient über starkes Schwitzen und ausgeprägten Meteorismus. Innerhalb der darauffolgenden Stunde kam es zum Erbrechen.

Die Auskultation des Abdomens ergab lebhafte klingende Darmgeräusche. Die Verdachtsdiagnose eines Subileus konnte röntgenologisch bestätigt werden. Sowohl im Bereich des Dünndarmes als auch im Kolonbereich wurde eine massive Gasüberlagerung festgestellt.

Das Befinden des Patienten besserte sich rasch auf konservative therapeutische Maßnahmen.

Bei diesem Patienten kam es wenige Stunden nach einer Nukleotomie zu einem reflektorisch bedingten Subileus - ein Beispiel für den in der Literatur zuweilen auftauchenden Begriff des "Spinal Ileus" (46,132). Hierunter ist ein funktioneller Verschluß (der intestinalen Pseudoobstruktion vergleichbar) des Darmes infolge einer Rückenmarksläsion oder im Zusammenhang mit Manipulationen an der Wirbelsäule zu verstehen.

Im Schrifttum werden z.B. Ileusfälle nach Wirbelfrakturen, Beckenbrüchen, Bandscheibenschäden oder einem Rückenmarksinfarkt beschrieben. Die Irritation des Darmes wird hierbei offensichtlich über einen spinalen Reflex ausgelöst. Die Möglichkeit der Reflexhemmung des Intestinums war in vorliegender Arbeit bereits mehrmals erwähnt worden. Ein posttraumatisch entstandenes retroperitoneales Hämatom, eine Peritonitis oder eine regional entstandene Darmwanddistension können zu einer plötzlichen sympathischen Stimulation führen. Unterschiedlich ist jeweils nur der Ausgangspunkt des Reflexbogens. Eine retroperitoneale Blutung kann beispielsweise über die thorakalen Splanchnikusganglien zu einer Stimulation der Interkostalnerven führen. Bei Rippen- oder Wirbelfrakturen kann es durch die Dislokation der Fragmente zum Ödem des umgebenden Gewebes und damit zur Irritation sympathischer Nervenfasern kommen (20).

Nicht zu verwechseln ist dieser "Spinal Ileus" - z.B. nach einer Nukleotomie - mit dem oben beschriebenen "Cast Syndrom". Zwar sind auch hier oftmals Manipulationen an der Wirbelsäule vorangegangen, meist stand dieses Krankheitsbild jedoch im Zusammenhang mit der Applikation eines Gipskorsettes. Die hierbei ausgeübten Zugkräfte auf die Wirbelsäule führten einmal zu einer arteriomesenterialen Kompression, zum anderen zu einer Einklemmung des unbeweglichen retroperitoneal fixierten Duodenums zwischen Aorta, A. mesenterica superior und die Wirbelsäule.

Fall I/3

Nach Sturz aus dem Fenster in suizidaler Absicht erlitt ein 33 jähriger Mann am 29.10.1978 u.a. eine Stauchungsfraktur des dritten Lendenwirbelkörpers.

Wegen einer psychiatrischen Erkrankung stand der Patient vor dem Unfall unter der Medikation von Neurocil.

Vier Tage nach dem Trauma entwickelte der Patient eine klassische Ileussymptomatik. Die Abdomenübersichtsaufnahme vom 3.11. zeigte ein massiv überblähtes Zökum sowie reichlich geblähte Dünndarmschlingen; am 5.11. ließen sich Flüssigkeitsspiegel in Linksseitenlage erkennen. Selbstverständlich ist in diesem Fall eine Abdomenübersicht im Stehen wegen der Instabilität der Wirbelsäule nicht möglich.

Der ausgeprägte dynamische Ileus wurde unter konservativer Therapie beherrscht. Die parenterale Ernährung des Patienten erfolgte über einen Anonymakatheter. Magen und Darm wurden über eine Nasogastralsonde bzw. ein Darmrohr entlastet. Zur Anregung der Darmperistaltik wurden mehrere Einläufe appliziert.

Eine vollständige Rückbildung der Ileussymptomatik war erst nach Absetzen des Präparates "Neurocil" zu erzielen.

Die Verschlußsituation in diesem Fall kann ebenso der Gruppe des "Spinal Ileus" zugeordnet werden.
Unmittelbare Ursache dieses posttraumatisch dynamischen Ileus war eine Stauchungsfraktur des dritten Lendenwirbelkörpers, also ebenfalls eine Läsion der Wirbelsäule. Bemerkenswert in diesem Beispiel ist der Einfluß des Präparates "Neurocil", das der Patient wegen einer psychiatrischen Erkrankung regelmäßig eingenommen hatte. Erst nach Absetzen dieses Tranquilizers kam es zur vollständigen Rückbildung der Ileussymptomatik.

Die inhibitorische Wirkung der unter der Bevölkerung immer weiter verbreiteten Psychopharmaka auf den Gastrointestinaltrakt ist bekannt. Die atropin-ähnliche Wirkung dieser Medikamente bedingt eine Parasympatholyse, was mit einer Reduktion bzw. einem Verlust der Darmperistaltik gleichzusetzen ist (1,9,32).

Bei diesem Patienten hatte das Medikament unter normalen Verhältnissen offenbar keinen wesentlichen Einfluß auf die Darmmotilität; zumindest hatte es zu keiner manifesten Motilitätsstörung geführt. Unter Ileusbedingungen jedoch hatte es wohl als Cofaktor fungiert und zu einer weiteren Verstärkung der Passagestörung geführt.

Fall I/4

Am 20.8.1977 kam ein damals 42 jähriger Mann in die ambulante und stationäre Versorgung der Chirurgischen Poliklinik München.

Der Patient gab an, wenige Stunden zuvor seien bei ihm akut schwere Bauchschmerzen im rechten Unterbauch aufgetreten. Die körperliche Untersuchung bei Aufnahme ergab ein druckschmerzhaftes Abdomen mit Abwehrspannung sowie eine verminderte Peristaltik. Kreislauf und Puls waren zunächst stabil. Stunden später entwickelte sich eine Tachykardie. Der Bauchumfang des Patienten nahm von 91,5 cm auf 94 cm zu. Bei der rektalen Austastung verspürte der Patient geringfügig Schmerzen.

Eine Leukozytose von 13800 erhärtete die Verdachtsdiagnose einer perakuten Appendizitis und stellte somit die Indikation zur Operation dar.

Kurz vor Narkoseeinleitung gab der Patient an, daß der akuten Bauchsymptomatik ein stumpfes Bauchtrauma vorangegangen war. Der Patient hatte einen Lenkradschlag gegen die Bauchwand erlitten. Die Laparatomie wurde daraufhin abgesetzt. Es wurde eine parenterale Substitutionstherapie eingeleitet. Wegen febriler Temperaturen wurde der Patient zudem antibiotisch abgedeckt.

Da zwei Tage später noch keine Besserung der abdominellen Abwehrspannung zu verzeichnen war, war erneut die Indikation zur chirurgischen Intervention gegeben.
Intraoperativ fanden sich zwei Dünndarmperforationen (110 und 140 cm proximal der Ileozökalklappe) sowie ein beginnender Douglas-Abszeß.

Eine am 10. postoperativen Tag angefertigte Röntgenkontrastaufnahme zeigte keine pathologischen Befunde mehr. Am 14.9.77 konnte der Patient in gutem Allgemeinzustand entlassen.werden.

Bei diesem Patienten war es im Zusammenhang mit einem stumpfen Bauchtrauma letztlich zu einer Dünndarmperforation gekommen. Da erst anhand der progredienten Symptomatik die Indikation zur Operation gestellt werden konnte, hatte eine erhebliche Latenzzeit zwischen Trauma und adäquater chirurgischer Versorgung bestanden.

Es mag zunächst unverständlich erscheinen, daß Kontusionsverletzungen des Abdomens ebenfalls zu einer Darmwandruptur führen können. Der entscheidende Mechanismus ist auch für diesen Fall in der oft massiven Darmwanddistension zu sehen. Da stumpfe Bauchtraumen nicht selten mit einem retroperitonealen Hämatom einhergehen, ist die Ruhigstellung des Intestinums in einem reflektorischen Geschehen begründet. Mit dem Verlust der Darmmotorik, besonders der propulsiven Peristaltik, ist automatisch eine Vergrößerung des Innenradius des Darmrohres vergesellschaftet. Gleichzeitig treten hohe intraluminale Druckwerte auf. Den Gesetzen der La Place'schen Beziehung gehorchend ($T = f(p,r)$) , kommt es hierdurch letzten Endes zu einer exzessiven Zunahme der Wandspannung bei gleichzeitiger Wanddickenreduktion. Die unter Ileusbedingungen zustandekommenden Spannungswerte übertreffen die Spannungsverhältnisse im Normalfall um ein Vielfaches (62).
Irgendwann hält die Elastizität des bindegewebigen Darmgerüstes den gewaltigen Darmwandbelastungen nicht mehr stand; es kommt zur Ruptur.

Andererseits kann eine Darmwandperforation auch auf einer Wandnekrose beruhen, da eine adäquate Blutversorgung unter den extremen Druckverhältnissen nicht mehr gewährleistet ist (107).

Am Beispiel dieses Patienten soll auch noch auf eine andere Problematik eingegangen werden.
Stumpfe Bauchtraumen werden - vom Arzt als auch Patienten - häufig verkannt. Handelt es sich um ein sogenanntes Bagatelltrauma (z.B. leichte Schlagverletzung, Sturz, Stoß gegen Tischkante etc.), wird es vom Patienten oft nicht weiter realisiert.
Andererseits ist zu berücksichtigen, daß z.B. bei Verkehrsunfällen ein erheblicher Prozentsatz stumpfer Bauchtraumen mit extraabdominellen Begleitverletzungen einhergeht, die oftmals zu einer Bewußtlosigkeit des Patienten führen. Da gerade hier Die Anamnese des Patienten eine große Rolle spielt, zum anderen pathognomonische Kennzeichen fehlen, stellt die Diagnostik einer stumpfen Bauchverletzung oft ein außerordentliches Problem dar.

Fall I/5

Im Dezember 1978 wurde eine 31 jährige Patientin wegen einer tiefen Beinvenenthrombose hospitalisiert. Anamnestisch konnte eine langjährige Einnahme von Ovulationshemmern eruiert werden.

Es wurde umgehend eine thrombolytische Therapie mit Streptokinase eingeleitet. Unter der Lyse kam es jedoch zu einer fulminanten Lungenembolie mit Herz- und Kreislaufstillstand. Die Patientin wurde - zunächst erfolgreich - reanimiert.

Die plötzliche Zunahme des Bauchumfangs und eine ausgeprägte Schocksymptomatik stellten eine absolute Indikation zu einer notfallmäßigen chirurgischen Intervention dar.
Der Operationsbefund ergab etwa drei Liter intraperitoneal gelegenes Blut, das auf während der Reanimation entstandene multiple Leberparenchymrisse zurückgeführt werden konnte.

Postoperativ litt die Patientin unter einer protrahierten Darmatonie, die konservativ behandelt wurde. Präfinal trat bei der Patientin eine schwere intrapulmonale Blutung auf. Unter den Zeichen einer generalisierten Hypoxie kam die Patientin kurze Zeit später ad exitum.

Der Sektionsbefund ergab keinen Anhalt für eine mechanische Behinderung der Darmpassage. Die pathologischen Veränderungen am Darm sprachen für eine pseudomembranöse Enterocolitis.

Die erheblichen Druckbelastungen während einer Reanimation sind einer äußerlichen Gewalteinwirkung gleichzusetzen. Im Rahmen der Wiederbelebungsmaßnahmen waren bei dieser Patientin multiple Leberparenchymrisse entstanden. Erst nachdem sich bereits eine manifeste Schocksymptomatik entwickelt hatte, wurde eine explorative Laparatomie durchgeführt. Intra operationem fanden sich drei Liter Blut in der Bauchhöhle.

Die Patientin mußte also aufgrund der nicht rechtzeitig gestellten Diagnose (und des damit verbundenen zu großen Intervalls zwischen Trauma und Operation) einen ausgeprägten Volumenmangelschock erlitten haben. Bevor effektive therapeutische Maßnahmen eingeleitet werden konnten, war es bei ihr im Rahmen der Hypovolämie und damit bedingten Hypoxie offensichtlich schon zu irreversiblen Gewebsschädigungen gekommen.

Die postoperative protrahierte Darmatonie ist mit Sicherheit nicht auf den chirurgischen Eingriff selbst zurückzuführen, sondern war bereits vorher infolge der mesenterialen Mangeldurchblutung entstanden. Ein mechanisches Hindernis konnte bei der Sektion ausgeschlossen werden. Auch die post mortem nachgewiesenen pathologisch-anatomischen Veränderungen an anderen Organen, z.B. im Sinne einer Schocklunge, unterstreichen die zirkulatorische Genese dieses iatrogen entstandenen posttraumatischen Subileus.

Fall I/6

Die Klinikaufnahme des 46jährigen Patienten erfolgte wegen erheblicher Dyspnoe und atemabhängiger thorakaler Schmerzen. Zusätzlich lag bei dem Patienten ein massives Unterkühlungstrauma vor.

Der Untersuchungsbefund bei der Aufnahme ergab ein gespanntes, aber nicht geblähtes Abdomen, diffusen Druckschmerz im Mittel- und Unterbauch, spärliche Darmgeräusche, die später völlig fehlten.
Das sofort angefertigte Röntgen-Thorax-Bild ließ die radiologischen Zeichen einer bilateralen Lobärpneumonie erkennen. Die Abdomenübersichtsaufnahme im Stehen war unauffällig. Es stellten sich keine Flüssigkeitsspiegel dar; lediglich im Bereich der linken Kolonflexur war eine geringe Luftansammlung zu verzeichnen.
Die Laborwerte ergaben eine Leukozytose von 22700 bei massiver Linksverschiebung sowie ein grenzwertiges Kalium.

Der Patient wurde konservativ behandelt; es wurde eine Infusionstherapie unter Zusatz von Antibiotika, Kalium und Prostigmin eingeleitet.
Nach wenigen Stunden jedoch kam der Patient infolge eines schweren Kreislaufversagens ad exitum.

Zu einer eindeutigen Klärung der Todesursache führte auch der Sektionsbefund nicht. Aufgrund des Nachweises von Pneumokokken in der abgenommenen Blutkultur wurden die Möglichkeit eines septischen Schocks, einer Herxheimer-Reaktion oder eines infektiös-toxischen Kreislaufversagens diskutiert. Im Bereich des Gastrointestinaltraktes konnte kein pathologischer Befund aufgedeckt werden.

Unter einem Trauma ist nicht immer nur eine Schädigung des Organismus durch einen Unfall zu verstehen. Auch außerordentliche thermische Belastungen, z.B. Verbrennungen oder eine massive Unterkühlung können als ein traumatisches Ereignis aufgefaßt werden. Die Reaktion des Organismus bzw. speziell des Gastrointestinaltraktes unterscheidet sich prinzipiell nicht von der nach einer äußeren Gewalteinwirkung. Auch hier kann es entweder reflektorisch oder auf dem Weg der Hypoxie zur Darmatonie kommen.

Bei diesem Patienten steht vermutlich die Hypoxie im Vordergrund, die durch eine hinzukommende Lobärpneumonie noch weiter verstärkt wurde. Auch die Tatsache, daß der Patient unter den Zeichen eines generalisierten Kreislaufversagens verstarb, macht eine zirkulatorische Genese dieses Subileus wahrscheinlich.

Aufgrund des Nachweises von Pneumokokken in der post mortem abgenommenen Blutkultur ist auch ein infektiös-toxisches Geschehen im Rahmen eines septischen Schockes denkbar.

Das bei diesem Patienten grenzwertige Kalium ist mit Sicherheit als Folgeerscheinung der Darmdyskinesie zu betrachten.

3.2.2. Adhäsionsileus (posttraumatischer bzw. postoperativer Spätileus)

Fall II/1

Bei einer 41jährigen Patientin, die mehrere Jahre zuvor appendektomiert worden war, traten am 25.9.78 akut Schmerzen im rechten Unterbauch auf.

Das Abdomen war bei der Klinikaufnahme gespannt, die Darmperistaltik fehlte ("Totenstille" bei der Auskultation). Eine Laboruntersuchung ergab eine Leukozytose von 20300.
Auf der Abdomenleeraufnahme stellte sich im Bereich des Mittelbauches eine geblähte u-förmige Dünndarmschlinge dar.

Die Patientin wurde noch am gleichen Tag laparatomiert. Die Verdachtsdiagnose eines Bridenileus bestätigte sich intraoperativ. Daneben fand sich ein etwa 30 cm langer infarzierter Dünndarmabschnitt, der reseziert werden mußte.

Das Röntgenbild vom 30.9. zeigte zwar keine Spiegelbildung mehr, es waren jedoch immer noch mehrere stehende Darmschlingen zu erkennen. Am 1.10. konnte allerdings eine deutliche Befundbesserung festgestellt werden. Die Abdomenübersichtsaufnahme ließ zwar auf ausgeprägten Meteorismus schließen, Flüssigkeitsspiegel waren aber nicht mehr vorhanden. Im Gegensatz zu früheren Leeraufnahmen konnte Luft im Rektosigmoid nachgewiesen werden. Eine Kontrastaufnahme am 10.10. bestätigte nochmals das Fehlen eines raumfordernden oder stenosierenden Prozesses.

Der weitere postoperative Verlauf war störungsfrei.

Dieses Fallbeispiel ist der Gruppe des postoperativen Spätileus auf der Basis von Adhäsionen zuzuordnen. Im Bereich der früheren Appendektomienarbe war es zur Ausbildung von Briden gekommen, die das Darmlumen nun von außen abgeschnürt hatten. Gleichzeitig wurde bei dieser Patientin die mesenteriale Blutzufuhr so stark gedrosselt, daß ein relativ langer Darmabschnitt irreversibel geschädigt wurde.

Die fehlende Darmperistaltik scheint mit der vorliegenden Befundkonstellation - es handelt sich um eine mechanische Ileusform - nicht zu korrelieren. Zwar ist eine heftige Widerstandsperistaltik für einen mechanischen Ileus typisch, doch ist hierbei in erster Linie an einen stenosierenden Prozess im Sinne eines Obstruktionsileus zu denken. Die vor der Abknickung der Darmschlingen entstehende Distension beinhaltet infolge Beeinträchtigung der glatten Muskulatur auch eine dynamische Ileuskomponente.
Gerade der Adhäsionsileus ist ein typisches Beispiel dafür, daß mechanischer und dynamischer Ileus oftmals ineinander übergehen können und sich so das klinische Erscheinungsbild eines gemischten Ileus zeigt.

Anamnestisch ist von der Patientin bekannt, daß sie vor Einsetzen der akuten Darmsymptomatik zwei Gläser Sekt zu sich genommen hatte. Ob tatsächlich ein Zusammenhang mit der Erkrankung besteht, muß offen bleiben. Theoretisch betrachtet könnte eine Abknickung über Briden nach Einnahme kohlensäurehaltiger gastreibender Getränke über den Auslösemechanismus der Distension erklärt werden.

Fall II/2

Am 6.4.1978 traten bei einer 35jährigen Patientin plötzlich kolikartige Schmerzen im Unterbauch auf. Als sich die Symptomatik innerhalb der nächsten Zeit verschlechterte und galliges Erbrechen hinzukam, wurde die Patientin am 8.4.78 in die Chirurgische Poliklinik München eingewiesen.

Jahre zuvor war die Patientin mehrmals laparatomiert worden: 1964 wurde wegen eines zystischen Ovars eine rechtsseitige Adnektomie durchgeführt, 1977 wurde ein vorliegender Uterus bicornis operativ korrigiert; bei diesem Eingriff wurden gleichzeitig Verwachsungen entfernt.

Bereits seit der ersten Operation klagte die Patientin öfters über Meteorismus, seit etwa 10 Jahren litt sie wiederholt an Magenbeschwerden, seit Mai 1977 verspürte sie erstmals Schmerzen im Unterbauch.

Der Untersuchungsbefund bei der Aufnahme ergab ein druckschmerzhaftes Abdomen, einen Uterusdruckschmerz, sowie eine normale bis lebhafte Peristaltik. Die röntgenologische Kontrolle bekräftigte die Verdachtsdiagnose eines Dünndarmileus. Die sofort angefertigte Abdomenübersichtsaufnahme zeigte multiple Flüssigkeitsspiegel sowie mehrere stehende Dünndarmschlingen unter der linken Zwerchfellkuppe.

Bei der noch am gleichen Tag durchgeführten operativen Revision fand sich ein Dünndarmbridenileus. Es bestanden Adhäsionen zum Uterusfundus hin sowie zwischen großem Netz und Colon descendens. Eine Gangränisierung eines Darmabschnittes lag nicht vor. Deshalb mußten lediglich die Briden durchtrennt werden.

Außer gelegentlichem Meteorismus und zeitweiligen Schmerzen im rechten Unterbauch, war der postoperative Verlauf störungsfrei.

Diese Patientin stellt ein Beispiel für einen chronisch-rezidivierenden Adhäsionsileus dar.
Seit ihrem Klinikaufenthalt im Jahre 1978 war es erneut zu mehrfachen Rezidiven gekommen. Aufgrund der chronischen Beschwerden und häufigen Operationen war die Patientin nicht nur einer körperlichen Beeinträchtigung, sondern auch hohen psychischen Belastungen ausgesetzt.

Nach einer Untersuchung von *Bollinger* und *Nabers* (9,51) beruht die Zunahme des postoperativen Adhäsionsileus auf der prozentualen Zunahme der Laparatomien unter der Bevölkerung. 90 % der postoperativ entstandenen Adhäsionen sind auf Laparatomien zurückzuführen; hierbei stehen Appendektomie und gynäkologische Eingriffe an erster Stelle.

Zwar verschlechtert sich - im Fall des Adhäsionsileus - die Prognose mit jeder weiteren Laparatomie, doch könnte man bei der Patientin auch an die Möglichkeit einer ungewöhnlichen überschießenden Adhäsionsbildung denken. Im Schrifttum ist von einem Konstitutionstyp die Rede, der auf bestimmte Irritationen besonders heftig reagiert. Auch wird die Möglichkeit einer unterschiedlichen Geschlechtsverteilung diskutiert. Frauen sollen von den Adhäsionsbildungen häufiger betroffen sein. (5).

Das Ileusrezidiv im Jahre 1980 war im Zusammenhang mit einer Gravidität aufgetreten.
Darmdyskinesien im Dickdarmbereich während einer Schwangerschaft oder nach einer Sektio können u.a. über einen nervalen Entstehungsmodus erklärt werden. Afferenzen und Efferenzen der uterinen Innervation sind der Nervenversorgung des distalen Kolons topographisch eng benachbart.
Da es sich bei der Patientin jedoch stets um einen Dünndarmileus gehandelt hatte, kommt diese Möglichkeit nicht in Frage.

Bei einer Spätschwangerschaft müßte an eine Verdrängung von Darmschlingen durch den größer werdenden Uterus gedacht werden . Da sich die Patientin zum Zeitpunkt der Ileusentwicklung erst in der 8. Schwangerschaftswoche befand, ist eine Verdrängung des Intestinums durch eine Uterusverlagerung kaum möglich. Vielmehr ist hier die im Rahmen einer Gravidität auftretende Hypotonie des Magen-Darmtraktes sowie die Weitstellung sämtlicher glattmuskulären Organe wahrscheinlich (51).

Fall II/3

Am 14.10.1979 wurde eine damals 45jährige Patientin mit der Verdachtsdiagnose eines Darmverschlusses in der Chirurgischen Poliklinik stationär aufgenommen. Bei der Patientin bestand seit vier Tagen Stuhl- und Windverhaltung, sowie Übelkeit und Erbrechen.

Anamnestisch sind mehrere Operationen zu erwähnen: am 3.11.65 Exstirpation einer Zyste, im März 1966 Entfernung eines sarkomatös entarteten Ovarialkystom; gleichzeitig Durchführung einer Adhäsiolyse.
Einen Monat später mußte die Patientin wegen einer rekto-vaginalen Fistelung relaparatomiert werden; während des selben Eingriffs wurde ein doppelläufiger Anus praeter angelegt. Bei dieser Operation fanden sich erneut ausgedehnte Verwachsungen. Dünn- und Dickdarmschlingen waren konvolutartig am Fundus uteri adhärent.

Nach Angaben der Patientin machte sie 1977, 11 Jahre später, eine Episode mit starken Leibschmerzen durch, die sich jedoch nach mehreren Tagen spontan zurückbildeten.

Bei der Klinikaufnahme am 14.10.1979 fand sich ein aufgetriebenes, leicht druckschmerzhaftes, jedoch weiches Abdomen. Darmgeräusche fehlten. Auf der Röntgenaufnahme stellte sich das Kolon stark luftgefüllt dar. Flüssigkeitsspiegel sowie eine einzelne stehende Dünndarmschlinge erhärteten die Diagnose.

Die Patientin wurde zunächst konservativ behandelt. Nach strikter Nahrungskarenz und parenteraler Substitutionstherapie kam es zu einer deutlichen Befundbesserung.

Im Hinblick auf die langjährige Operationsanamnese der Patientin handelt es sich hierbei um eine rezidivierende Darmsymptomatik auf dem Boden von Adhäsionen.

Bereits im Jahre 1966 wurden bei beiden chirurgischen Eingriffen ausgedehnte Verwachsungen gelöst. Möglicherweise zählt auch diese Patientin zu einem bestimmten Konstitutionstyp, der auf ein Trauma jeglicher Art mit einer besonders heftigen Gewebsneubildung reagiert.

Die im Jahre 1977 aufgetretene Schmerzepisode steht sicherlich ebenfalls im Zusammenhang mit dem Verwachsungsbauch. Nicht immer muß eine Abknickung von Darmschlingen in einen Ileus münden; bei entsprechender Diät können sie sich durchaus spontan wiederaufrichten.

Im Gegensatz zu *Fall II/2* befindet sich diese Patientin - nach Informationen aus einer schriftlichen Nachuntersuchung - derzeit in gutem Allgemeinzustand.

Fall II/4

Am 19.10.1979 wurde eine damals 54jährige Patientin mit einer akuten Ileussymptomatik in die Chirurgische Poliklinik eingewiesen. Zu Beginn des gleichen Jahres war sie appendektomiert worden.

Auf der Abdomenübersichtsaufnahme vom 19.10. stellten sich im Bereich des Mittelbauches mehrere gesteifte Dünndarmschlingen dar. Die röntgenologisch nachweisbare Luft im Rektosigmoid sprach jedoch gegen einen Obstruktionsileus.

Aufgrund der offenbar bis zum Rektum durchgängigen Darmpassage wurde die Patientin - unter ständiger sorgfältiger Röntgenkontrolle - nach konservativen Gesichtspunkten behandelt.

Eine Leeraufnahme vom 22.10. zeigte noch vereinzelt Flüssigkeitsspiegel. Erst das Röntgenbild vom 29.10. wies außer einem leicht geblähten Kolon keinen ileusspezifischen Befund mehr auf.

Rezidive sind bei der Patientin nicht bekannt. Es handelte sich offenbar um ein einmaliges Ereignis.

In diesem Fall liegt ein Zusammenhang des Ileus mit der Anfang des Jahres durchgeführten Appendektomie nahe.
Über 50 % der Patienten mit einem Dünndarmileus weisen postoperative Adhäsionen auf. Meist handelt es sich bei den Voroperationen um Appendektomien oder gynäkologische Eingriffe.

Möglicherweise ist es bei dieser Patientin zum Abknicken einer Darmschlinge gekommen, die jedoch nicht zu einem vollständigen Lumenverschluß führte.

Natürlich kann es sich hierbei auch um einen rein adynamischen Ileus gehandelt haben. Die Pathogenese des Ileus ist so komplex, daß die eigentliche Ursache oftmals im Dunkeln bleibt. Die Verdachtsdiagnose "Adhäsionsileus" hätte allein durch eine Operation bestätigt werden können. Zwar existieren röntgenologische Hinweise (z.B. ringförmige Einengung mit intakter Schleimhautkontur, Defekt in der Schleimhautkontur), doch stellen sich diese Kriterien nicht immer auf den Kontrastaufnahmen dar.

War es bei der Patientin tatsächlich zu einem Abknicken von Darmschlingen über Adhäsionen gekommen, so ist es durchaus denkbar, daß sich die betroffene Darmschlinge nach Entlastung des Darmes, also ohne operative Adhäsiolyse, wieder aufrichtete.

Fall II/5

Am 5.5.1980 mußte bei einem 73jährigen Patienten wegen eines Neoplasmas im Rektumbereich eine abdominosakrale Rektumamputation durchgeführt werden. Der postoperative Verlauf war zunächst störungsfrei. Am dritten postoperativen Tag setzte die Darmperistaltik wieder ein. Ab dem 5. postoperativen Tag wurde der Patient wieder auf orale Ernährung umgestellt.

Elf Tage nach der Operation entwickelten sich die klinischen Zeichen eines hohen Dünndarmverschlusses; es kam zum schwallartigen galligen Erbrechen. Dünndarmspiegel auf der Röntgenaufnahme bekräftigten die Verdachtsdiagnose eines Ileus bzw. Subileus.
Da die Röntgen-Kontrastaufnahme keinen Anhalt für eine Stenosierung ergab, wurde ein konservativer Therapieweg eingeschlagen.

Vier Tage nach Übergang auf orale Ernährung kam es erneut zu einem Subileus. Auch diesmal konnte die Passagestörung mit konservativen Maßnahmen beherrscht werden.
Zum Entlassungszeitpunkt war der Patient beschwerdefrei.

Die Regulation der Darmperistaltik stellt ein komplexes System dar, das durch Anästhesie, Operationsstress und intraperitoneale Manipulationen empfindlich gestört wird. Eine neurovegetative Dysregulation der Darmmotorik aufgrund reflektorischer Irritation des autonomen Plexus stellt infolgedessen nichts Ungewöhnliches dar.

Aufgrund der typischen Symptomatik eines hohen Dünndarmverschlusses scheint es sich jedoch bei diesem Patienten um keine dynamische Ileusform zu handeln. Vielmehr müssen schon sehr früh entstandene postoperative Verklebungen in Betracht gezogen werden.

In der Literatur wird von drei möglichen Manifestationsformen des Adhäsionsileus berichtet: dem primären postoperativen Frühileus, dem sekundären postoperativen Frühileus und dem postoperativen Spätileus.
Die Befundkonstellation bei diesem Patienten spricht für den sekundären postoperativen Frühileus, bei dem sich - laut Definition - die Darmtätigkeit nach der vorausgegangenen Operation schon einmal normalisiert hat.

Differentialdiagnostisch muß in diesem Fall eine Einklemmung des Darmes in der Sakralhöhle abgegrenzt werden - ein nach abdominosakraler Rektumamputation nicht selten auftretender Befund (51). Bei diesem Patienten konnte diese Möglichkeit jedoch röntgenologisch ausgeschlossen werden.

Fall II/6

Im Jahre 1976 wurde bei einem damals 70jährigen Patienten mit fortgeschrittenem Adenokarzinom des Magens eine totale Gastrektomie durchgeführt.

Ein Jahr später, am 2.3.1977 erschien der Patient mit einer akuten Bauchsymptomatik erneut in der Chirurgischen Ambulanz der Poliklinik München. Bei der klinischen Untersuchung wurde ein gespanntes Abdomen, regionaler Druckschmerz sowie eine Abwehrspannung festgestellt. Die Darmperistaltik war spärlich.

Die am selben Tag angefertigte Abdomenübersichtsaufnahme zeigte neben reichlichem Darmgasgehalt multiple Flüssigkeitsspiegel sowie eine u-förmig überblähte stehende Dünndarmschlinge. Infolge einer Luftansammlung im Rektosigmoid wurde ein mechanisches Hindernis ausgeschlossen.

Der Patient wurde konservativ behandelt. Die Applikation von Aldactone und Rheomakrodex führte innerhalb weniger Stunden zum Wiedereinsetzen der Darmmotorik. Nach einem Hebe-Senkeinlauf am 3.3. setzte der Patient spontan Stuhl ab. Es wurde auf orale Ernährung übergegangen; zunächst erhielt der Patient noch breiige Kost. Zum Entlassungszeitpunkt war der Patient völlig beschwerdefrei.

Auf dieses Fallbeispiel soll nicht näher eingegangen werden. Auch bei diesem Patienten scheinen anläßlich eines großen operativen Eingriffs Verwachsungen entstanden zu sein. Welcher Auslösemechanismus dem akuten Ereignis ein Jahr später vorangegangen war, konnte nicht ermittelt werden. Da der Patient noch im selben Jahr - vermutlich an den Folgen seines Adenokarzinoms - verstarb, waren eine Verlaufsbeurteilung und weitere Informationen zur Krankengeschichte nicht möglich.

Bemerkenswert bei dieser Kasuistik ist die prompte Ansprechbarkeit des Darmes auf Rheomakrodex. Von erfolgreichen Resultaten nach Infusion hyperosmolarer Lösungen bei Darmatonie wurde im Schrifttum bereits mehrmals berichtet (82,102). Durch direkte Beeinflussung der intestinalen Mikrozirkulation erscheinen sie für Therapie und Prophylaxe geeignet.

Fall II/7

Am 5.1.1978 wurde ein damals 40jähriger Patient mit der Verdachtsdiagnose eines mechanischen Darmverschlusses in die Chirurgische Poliklinik eingewiesen.

Der Patient befand sich bei der Aufnahme in stark reduziertem Allgemeinzustand. Das Abdomen erwies sich bei der physikalischen Untersuchung als gespannt und druckschmerzhaft, die Peristaltik als träge. Auf der Abdomenübersichtsaufnahme stellten sich Dünndarmspiegel sowie eine stehende Schlinge dar.

Der Patient wurde noch am Abend des selben Tages operiert. Die Verdachtsdiagnose bestätigte sich. Es war im mittleren Dünndarmbereich zu einem Volvulus gekommen, der einen neun Zentimeter langen Darmabschnitt von der Blutzufuhr abgeschnitten hatte. Der Stieldrehung des Darmes lagen Verwachsungen nach einer ehemaligen Laparatomie zugrunde. Das ischämisch-nekrotische Darmstück wurde reseziert.

Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Die Abdomenleeraufnahme vom 20.1. zeigte zwar noch stark luftgeblähte Darmschlingen, Flüssigkeitsspiegel fehlten jedoch.

Anamnestisch konnte bei dem Patienten ein chronischer Alkoholabusus eruiert werden.

Die Befundkonstellation dieses Patienten soll zeigen, daß es auf der Basis von Adhäsionen auch einmal zu einem Volvulus, also einer Drehung von Darmschlingen um ihre Mesenterialachse, kommen kann. Die Stieldrehung der Darmschlingen führt einerseits zum mechanischen Verschluß des Darmlumens im Sinne des Obstruktionsileus, andererseits wird der Darm durch die Unterbindung der mesenterialen Blutzufuhr erneut, diesmal irreversibel geschädigt. Auch beim Volvulus kann es über den Auslösemechanismus der Distension zur plötzlichen Torsion von Darmschlingen kommen. Typisch in der Anamnese ist zuweilen ein Diätfehler bzw. ein vorangegangener Nahrungsmittelexzess.

Die das akute Ileusgeschehen auslösende Ursache bei diesem Patienten ist nicht bekannt. Möglicherweise existiert ein Zusammenhang mit dem langjährig bestehenden chronischen Alkoholabusus. Da eine Darmdistension auch auf einer organisch begründeten Verdauungsinsuffizienz beruhen kann, wäre ein Zusammenhang mit der beim Patienten vorliegenden, sicherlich infolge des chronischen Alkoholismus entstandenen, Hepatopathie denkbar.

Fall II/8

Am 26.1.1978 wurde eine 82jährige Patientin mit der klinischen Diagnose eines Subileus bei Linksherzinsuffizienz stationär in der Chirurgischen Poliklinik aufgenommen. Die Patientin klagte über zunehmende kolikartige Bauchschmerzen, mehrmaliges Erbrechen sowie Stuhl- und Windverhaltung bei sonst regelmäßigen Stuhlgewohnheiten.

Der Untersuchungsbefund lautete: aufgetriebenes Abdomen, tympanitischer Klopfschall, spärliche Darmgeräusche, diffuser Druckschmerz und leichte Abwehrspannung im Unterbauch.

Auf der Abdomenleeraufnahme im Stehen fanden sich Dünndarmspiegel. Die Patientin wurde zunächst konservativ behandelt. Da sich deren Allgemeinzustand jedoch zusehends verschlechterte, wurde sie tags darauf laparatomiert. Intra operationem stellte sich im mittleren Dünndarmbereich ein Bridenileus mit fortgeschrittener Gangränisierung des terminalen Ileums dar. Das nekrotische Darmstück wurde reseziert und die Adhäsionen gelöst.

Im weiteren Verlauf kam es zur dekompensierten Herzinsuffizienz mit Lungenödem, zwei Wochen post operationem trat eine Lungenembolie hinzu, die die Patientin ad exitum führte.

Auch bei dieser Patientin findet sich im Hinblick auf Voroperationen keine leere Anamnese. 1964 wurde sie wegen einer Erkrankung der Gallenblase mit nachfolgender Peritonitis cholecystektomiert. 1968 war eine Operation des Pankreas erforderlich; 1970 mußte eine operative Korrektur einer im Mittelbauch befindlichen Narbenhernie vorgenommen werden.

Falls es nicht schon durch das jeweilige Operationstrauma allein zur Adhäsionsbildung gekommen ist, so hat sicherlich die damalige Peritonitis dazu beigetragen. Gerade nach einer infektiös bedingten Irritation der Serosa wird eine oft überschießende Gewebsreaktion in Gang gesetzt (5).

Das Alter der Patientin und die bestehende Linksherzinsuffizienz, aus der eine generalisierte und mesenteriale Minderdurchblutung resultieren kann, scheinen für die dramatische Verschlechterung des Allgemeinzustandes verantwortlich gewesen zu sein. Infolge der vaskulären Insuffizienz im Mesenterialbereich könnte die Linksherzinsuffizienz die Entstehung des Bridenileus begünstigt haben.

Der Tod der Patientin ist sicherlich nicht auf die Ileuserkrankung oder Operation allein zurückzuführen, sondern in erster Linie im hohen Alter der Patientin, den internistischen Problemen und vor allem der plötzlichen Lungenembolie begründet, deren Ursache vermutlich in der längeren Bettlägerigkeit zu sehen ist. Der Todesfall ist also höchstens indirekt auf das Ileusgeschehen zurückzuführen.

3.2.3. Ileus im Zusammenhang mit Cofaktoren

Fall III/1

Am 26.4.1980 wurde ein 79jähriger Patient wegen einer akut aufgetretenen Subileus- bzw. Ileussymptomatik von der medizinischen auf die chirurgische Abteilung der Poliklinik München verlegt.

Wegen einer Zerebralsklerose und eines inkompletten Linksschenkelblockes im EKG war der Patient schon vorher hospitalisiert. Seit mehreren Jahren litt er außerdem an einem Morbus Parkinson und stand deshalb unter der medikamentösen Behandlung von L-Dopa.

Der Patient wurde in erheblich reduziertem Allgemeinzustand sowie stark exsikkiert angetroffen. Bei der Untersuchung fand sich ein aufgetriebenes Abdomen, die Darmperistaltik war normal bis lebhaft.
Die am selben Tag angefertigte Abdomenleeraufnahme entsprach dem klinischen Befund. Es zeigte sich ein erheblich dilatiertes Kolon; der Zökum-Durchmesser betrug nahezu zehn Zentimeter.

Der Patient wurde dennoch konservativ behandelt, da röntgenologisch erkennbare Luft im Rektosigmoid gegen einen mechanischen Verschluß sprach. Bereits nach einem Einlauf war eine deutliche Befundbesserung zu verzeichnen.

Am 27.4. war der Patient von der Bauchsymptomatik her beschwerdefrei. Zwar zeigte das Röntgenbild zunächst noch eine ausgedehnte Spiegelbildung in Linksseitenlage, bei einer weiteren Röntgenaufnahme am Abend des 27.4. stellte sich allerdings nur mehr ein luftgefülltes Kolon dar.Hingegen bot die Röntgen-Thorax-Aufnahme des selben Tages einen pathologischen Befund. Neben allgemeinen Stauungszeichen wurden bronchopneumonische Infiltrationen diagnostiziert.

Dieser Patient wurde in erster Linie wegen der am Ileusgeschehen häufig beteiligten Cofaktoren vorgestellt. Ein typisches Beispiel dafür, daß es oft erst durch das Zusammenspiel mehrerer ätiologischer Momente zur Motilitätsstörung des Darmes kommen kann. Insgesamt müssen die hier zur Diskussion gestellten Möglichkeiten hypothetisch bleiben.Ein Zusammenhang kann nur vermutet, jedoch nicht objektiv erfaßt werden.

Wegen einer Bronchopneumonie sowie eines Linksschenkelblockes hatte sich der Patient bereits in internistischer Behandlung befunden. Da ein Linksschenkelblock immer Ausdruck eines pathologischen Geschehen ist (z.B. eines Herzmuskelschadens oder einer Koronarinsuffizienz), könnte es auf diesem Wege zu einer generalisierten Hypoxie gekommen sein. Folge davon wäre unweigerlich auch eine Hypoxämie im Bereich der Mesenterialarterien. Infolge der reduzierten Sauerstoffspannung könnte es zum Peristaltikverlust, zur Darmwanddistension und somit zur Paralyse des Darmes gekommen sein.

Die Exsikkose des Patienten kann selbstverständlich als Folgeerscheinung der bei einem Ileus stets auftretenden Flüssigkeits- und Elektrolytverschiebungen betrachtet werden, ebenso das grenzwertige Kalium. Hypokaliämie und Elektrolytstörungen können allerdings auch als Cofaktoren fungieren.

Gerade über die Bedeutung der Hypokaliämie an der Ileusentstehung sind die Meinungen der einzelnen Autoren geteilt. Da die Acethylcholinsynthese erst in Gegenwart von Thiamin und Kaliumionen zustandekommt (88), erscheint die Möglichkeit eines metabolischen Ileus durchaus realistisch. Allerdings spielt dieser Entstehungsmodus vermutlich erst bei stark erniedrigten Kaliumwerten eine Rolle (38,93). Zahlreiche Autoren wiederum vertreten die Meinung, daß die Bedeutung der Hypokaliämie in der Pathogenese des Ileus oft überschätzt wird.

In jedem Fall einer negativen Kaliumbilanz muß vor allem zwischen intra- und extrazellulärem Kaliumdefizit differenziert werden. Oft hat erst der verminderte Quotient aus K_i/K_a Rückwirkungen auf die Muskelerregbarkeit der Darmwand (120).

In einigen in der Literatur beschriebenen Fällen wurde im Zusammenhang mit einer intestinalen Pseudoobstruktion ein Morbus Parkinson erwähnt (36). Auch der hier vorgestellte Patient litt seit Jahren an dieser Erkrankung. Möglicherweise handelt es sich hierbei um einen neurogenen Ileus, bei dem es über ähnliche Mechanismen wie bei der Sklerodermie, Amyloidose, Chagaserkrankung usw. zur Hypomotilität kommt. Ein erschwerender Umstand jedoch in der Abklärung der Pathogenese war die Tatsache, daß sämtliche Patienten mit einem M. Parkinson medikamentös behandelt wurden. Da die herkömmlichen Antiparkinson-Mittel eine anticholinerge Wirkung haben, also mit dem autonomen Nervensystem interferieren, wäre es möglich, daß eine Darmatonie bei M. Parkinson in einer pharmakologisch ausgelösten Darmmotilitätsstörung begründet ist (46,99,117)

Fall III/2

Mit akuten Bauchschmerzen und kaffeesatzartigem Erbrechen kam im Mai 1980 ein damals 24jähriger Patient in der Chirurgischen Poliklinik notfallmäßig zur Aufnahme. Anamnestisch war ein massiver Nahrungsmittelexzess vorausgegangen.

Die sofort angefertigte Abdomenübersichtsaufnahme erhärtete die Verdachtsdiagnose eines Ileus. Neben einem überblähten Kolon zeigten sich zahlreiche Flüssigkeitsspiegel im Dünndarmbereich.

Da kein Hinweis für eine mechanische Passagestörung vorlag, wurde der Patient konservativ behandelt. Unter konsequenter konservativer Therapie kam der Darm wieder in Gang. Nach Applikation von Tagamet und dem Parasympathomimetikum Prostigmin kam es in kurzer Zeit zu einer massiven Defäkation. Bereits nach 24 Stunden war die Ileussymptomatik rückläufig. Eine zu diesem Zeitpunkt angefertigte Kontrollkolonoskopie zeigte lediglich einen unspezifischen Befund.

Wegen rezidivierender gastrointestinaler Beschwerden war der Patient bereits mehrmals in der Chirurgischen Poliklinik hospitalisiert. Im Jahre 1973 mußte er sich wegen anhaltender Symptome infolge einer Divertikulitis einer Sigmaresektion unterziehen. Kurze Zeit später wurde er appendektomiert. 1978 wurden wegen einer peptischen Refluxösophagitis bei Hiatushernie eine selektiv proximale Vagotomie mit Pyloroplastik sowie eine Gastropexie durchgeführt.

Auffällig in der Krankengeschichte des Patienten ist, daß den wiederholten Darmbeschwerden häufig massive Diätfehler vorausgingen.

Die zahlreichen Laparatomien in der Anamnese des Patienten lassen zweifelsohne an einen Ileus bzw. Subileus denken, bei dem u.a. Adhäsionen eine Rolle gespielt haben.
Vorgestellt wurde der Patient jedoch vor allem wegen des hier sehr offensichtlichen Zusammenhang zwischen Cofaktor und einsetzender Verschlußsymptomatik.

Außer den oft extremen Eßgewohnheiten ist der Patient als kontinuierlicher Kaugummikauer bekannt. Hieraus wird verständlich, daß die Darmwanddistension bei ihm infolge unwillkürlicher Aerophagie eintreten konnte. Das ständige, zwangsweise bedingte Luftschlucken kann letztlich zu enormen Luftansammlungen im Gastrointestinaltrakt führen und damit Anlaß zu unangenehmen,oft heftigen Meteorismusbeschwerden geben.

Sehr oft ist das Problem des Meteorismus, von dem ein hoher Prozentsatz der Bevölkerung betroffen ist, auf verschluckte Luft zurückzuführen. Fermentative Prozesse oder Diffusionsvorgänge spielen für das Eindringen von Luft in den Intestinaltrakt nur eine sehr untergeordnete Rolle. Unter extremen Bedingungen kann Aerophagie sogar zu extraabdominellen Beschwerden führen. Als Beispiel sei der gastrokardiale Symptomenkomplex von *Roemheld* genannt, der durch einen Zwerchfellhochstand infolge pathologischer Gasansammlung in der Flexura lienalis ausgelöst werden kann (58).

Im Hinblick auf die Eßgewohnheiten des Patienten könnte auch einmal ein rein alimentärer Ileus - z.B. durch unzerkaute Nahrungsmittel in Betracht gezogen werden (51).

Fall III/3

Am 10.2.1979 verspürte ein damals 23jähriger Patient nach einem Waldlauf plötzlich stechende subumbilikale Schmerzen. Bei Zunahme der Schmerzsymptomatik nach Alkoholgenuß und wiederholtem Erbrechen wurde er unter Appendizitisverdacht in ein auswärtiges Krankenhaus eingewiesen.

Am 16.2.79 wurde der Patient mit der Verdachtsdiagnose eines Strangulationsileus in die Chirurgische Poliklinik München verlegt.
Bei Aufnahme fand sich ein druckdolentes und gespanntes Abdomen; die Auskultation ergab eine normale bis lebhafte Darmperistaltik sowie klingende Darmgeräusche. Röntgenologisch waren Flüssigkeitsspiegel nachweisbar.

Bei der noch am gleichen Tag durchgeführten Operation fanden sich Verwachsungen im rechten Unterbauch. Durch eine Adhäsiolyse konnte die Darmpassagestörung behoben werden. Unter der postoperativen Infusionstherapie erholte sich der Patient rasch; der weitere Verlauf war störungsfrei.

Nach Angabe des Patienten sind bereits früher Magen-Darm-Beschwerden aufgetreten.
1975 litt der Patient alternierend unter Diarrhoen und Obstipation. Damals bestand bei ihm auch eine Unverträglichkeit von Hülsenfrüchten. Trotz erneuter rezidivierender Magenbeschwerden im Jahre 1977 erfolgte damals keine ärztliche Behandlung.

Auch dieser Patient könnte als Beispiel für eine intestinale Pseudoobstruktion vorgestellt werden. Bei ihm trat die Darmsymptomatik im Zusammenhang mit übermäßigem Alkoholgenuß auf (117).

Ebenso wie eine akute Pankreatitis durch einen Alkoholexzess ausgelöst werden kann, wurden in diesem Zusammenhang auch öfters Darmdyskinesien beobachtet. Genau wie beim eigenen Krankengut war auch bei den im Schrifttum dargestellten Ileusfällen relativ häufig Alkohol mit im Spiel. Allerdings haben sich erst wenige Autoren mit den pathophysiologischen Auswirkungen dieser "Noxe" auf den Gastrointestinaltrakt befaßt.

Nach *Karani* (60) löst Alkoholgenuß im Organismus mehrere Stoffwechselwirkungen aus, die über verschiedene Reaktionsketten theoretisch alle zum Syndrom der akuten Pseudoobstruktion führen können. Besonders in Verbindung mit einer längeren Nahrungskarenz kann übermäßiger Alkoholgenuß - über eine erhöhte Ketogenese - eine Störung des Säure-Basen-Gleichgewichtes bewirken. Der wesentlichste Angriffspunkt ist jedoch in der Beeinträchtigung der gastrointestinalen Hormone zu sehen. Hiervon ist vor allem das Sekretin betroffen, welches einen inhibitorischen Einfluß auf die Darmperistaltik ausübt. Die Zunahme des Plasmasekretins ist vermutlich eine direkte Folge des Kontaktes des Alkohols mit der Duodenalschleimhaut (121). Gleichzeitig kann die durch übermäßigen Alkoholgenuß ausgelöste Hypoglykämie über eine sekundäre Glucagonaktivierung zur Motilitätsbeeinträchtigung des Intestinums führen.

Fall III/4

Am 14.11.1980 wurde ein damals 25jähriger Patient wegen Erbrechen und krampfartigen Oberbauchbeschwerden nach übermäßigem Alkoholgenuß in die Klinik eingewiesen.

Die physikalische Untersuchung ergab eine regionale Abwehrspannung im Ober- und Mittelbauch; auskultatorisch wurde eine lebhafte Darmperistaltik vernommen.
Auf der am 15.11. angefertigten Abdomenleeraufnahme stellten sich keine Flüssigkeitsspiegel dar. Die röntgenologisch nachweisbare Luft im Rektum sprach gegen ein mechanisches Hindernis.

Auf konservative Therapie hin besserte sich das Befinden des Patienten zusehends, so daß er nach kurzer Zeit beschwerdefrei entlassen werden konnte.

Im Jahre 1979 war der Patient bereits einmal in der Chirurgischen Poliklinik hospitalisiert, nachdem er ein stumpfes Bauchtrauma mit nachfolgender Milzruptur erlitten hatte. Es mußte notfallmäßig eine Splenektomie durchgeführt werden. Der damalige postoperative klinische Verlauf war äußerst komplikationsreich

Auch bei diesem Patienten gilt als unmittelbar auslösender Faktor der akut einsetzenden Darmsymptomatik der übermäßige Alkoholgenuß. Die Beeinträchtigung des geregelten Zusammenspiels der Verdauungshormone scheint hier jedoch nicht die alleinige Ursache zu sein.

Bei einem Verkehrsunfall hatte der Patient ein Jahr zuvor ein stumpfes Bauchtrauma erlitten. Durch die infolge des Aufpralls freiwerdenden Beschleunigungskräfte war es - trotz Fehlen einer perforierenden Abdominalverletzung - zu einer Milzruptur gekommen.

Trotz der sofort durchgeführten Splenektomie mit anschließender Peritoneallavage kann es durch die Blutansammlung in der Bauchhöhle zu gegenseitigen Verklebungen von Darmschlingen gekommen sein. Freies Blut im Bauchraum begünstigt zumindest die Adhäsionsbildung.

Dieser Fall wurde in erster Linie wegen der an der Ileusentstehung so oft beteiligten Cofaktoren ausgewählt.
Insgesamt betrachtet könnte er jedoch als posttraumatischer Spätileus verstanden werden.

Fall III/5

Im Rahmen einer chronischen Pankreatits kam es bei einer 34 jährigen Patientin mehrmals zu begleitenden Darmmotilitätsstörungen. Sie war bereits öfter wegen einer akut entstandenen Ileussymptomatik hospitalisiert. Am 26.3.1980 mußte sie erneut wegen einer akuten Darmdyskinesie in der Chirurgischen Poliklinik aufgenommen werden.

Auf der Abdomenleeraufnahme im Stehen stellten sich die Dünndarmschlingen stark luftgebläht dar; Flüssigkeitsspiegel bestätigten die Verdachtsdiagnose eines Ileus.

Infolge der chronischen Pankreatitis waren die Transaminasen, die Amylase, Lipase und die alkalische Phosphatase erhöht; die übrigen Laborparameter lagen im Normbereich.

Da bei der Patientin ein mechanisches Hindernis ausgeschlossen werden konnte, wurde sie konservativ behandelt, worauf eine baldige Befundbesserung eintrat.

Anamnestisch ist bei der Patientin noch eine Gallenblasenoperation zu erwähnen. Infolge einer Cholecystitis und stenosierenden Papillitis wurde im Oktober 1979 eine Cholcystektomie mit anschließender Choledochusrevision durchgeführt. Gleichzeitig wurden hierbei Adhäsionen zum Duodenum und Querdarm gelöst, die auf den von der Gallenblasenwand ausgegangenen Entzündungsprozeß zurückzuführen waren.

Bei dieser Patientin stellt sich natürlich die Frage, ob die rezidivierenden Passagestörungen nicht auch Ausdruck der Adhäsionsbildung im Sinne einer Abknickung des Darmes sein könnten.

Wahrscheinlich ist jedoch, daß es in diesem Fall - ähnlich dem posttraumatischen Ileus - über einen reflektorischen Mechanismus zur Darmdyskinesie gekommen ist. Dem "renodigestiven" Reflex bei Erkrankungen des Urogenitaltraktes vergleichbar (20), können auch Pankreas- und Gallenblasenerkrankungen zu einer reflektorischen sympathischen Stimulation führen.

Im Gegensatz zum posttraumatischen Ileus, bei dem es sich um ein einmaliges Ereignis handelt, kann es im Falle der chronischen Pankreatitis stets zu erneuten Störungen des Intestinums kommen.

Fall III/6

Mit akut aufgetretenen Bauchschmerzen und wiederholtem Erbrechen kam am 29.11.1976 ein damals 55jähriger Patient in die Ambulanz der Chirurgischen Poliklinik.
Das Abdomen war bei der Aufnahme deutlich gespannt. Darmgeräusche konnten nicht vernommen werden.

Es wurden konservative Therapiemaßnahmen eingeleitet. Unter parenteraler Zufuhr von Elektrolyten, Glucose und 20 %igem Humanalbumin bildete sich die Symptomatik allmählich zurück.

Vierzehn Tage später fiel der Patient mit ähnlichen klinischen Symptomen wie bei der Aufnahme auf. Da auf der Abdomenleeraufnahme keine Spiegelbildung nachzuweisen war, entschied man sich auch diesmal für eine konservative Behandlung. Unter Nahrungskarenz und parenteraler Therapie war schon am nächsten Tag eine Befundbesserung zu verzeichnen.

Am 16.12. klagte der Patient erneut über Übelkeit, zunehmende Bauchschmerzen und eine regionale Druckempfindlichkeit im rechten Unterbauch. Auch diesmal klang die abdominelle Symptomatik innerhalb weniger Tage ab.

Auf Kolonkontrastaufnahmen stellte sich eine regelrechte Darmpassage dar; der Verdacht auf eine segmentale Divertikulitis bestätigte sich nicht.

Über die Ursache der rezidivierenden Magen-Darm-Symptomatik herrschte nach wie vor Unklarheit. In Erwägung wurden ein entzündlicher Prozeß, ein Bridenileus (Status nach mehrfachen Oberbauch-Operationen) und eine iatrogen hervorgerufene Mesenterialarterienthrombose gezogen. Diese könnte aufgrund plötzlicher massiver Ödemausschwemmung infolge einer diuretischen Therapie entstanden sein, unter der der Patient wegen einer subakuten Glomerulonephritis stand.

In diesem Fall handelt es sich um eine innerhalb kurzer Zeit mehrmals rezidivierende Darmatonie, die jedoch mittels konservativer Therapiemaßnahmen jeweils wieder unter Kontrolle gebracht werden konnte.

Zur Diskussion stehen mehrere pathogenetische Mechanismen. Aufgrund der Operationsanamnese des Patienten wäre ein Adhäsionsileus denkbar. Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß in einem hohen Prozentsatz aller Ileusfälle postoperative Adhäsionen vorliegen. Häufig bleiben diese Verklebungen jahrelang asymptomatisch, bei manchen Patienten können sie allerdings Ausgangspunkt für eine Verschlußsymptomatik sein. Der kausale Zusammenhang scheint hierbei zunächst zu fehlen. Eine Erklärung für diese unterschiedlichen Reaktionen wäre die Mitbeteiligung weiterer disponierender Faktoren am Ileusgeschehen. Zu einer akuten Ileussymptomatik könnte es zwar auf der Basis von Adhäsionen, doch erst nach Hinzutreten eines zweiten Ereignisses kommen. Bei den in der Literatur relativ häufig dargestellten Fällen einer idiopathischen Pseudoobstruktion könnte eine vergleichbare Ausgangssituation vorliegen.

Die "Totenstille" im Abdomen dieses Patienten spricht eher gegen ein mechanisches Ereignis. Auch die regelrechte Darmpassage auf der Kolonkontrastaufnahme weist auf einen dynamischen Ileus hin.

Die häufigen Rezidive und die zunehmende regionale Druckschmerzhaftigkeit des Abdomens lassen u.a. auch an einen entzündlichen Prozeß in der Bauchhöhle denken. So könnte beispielsweise ein intraabdominell gelegener Abszeß zu einer lokalen Peritonitis führen und auf reflektorischem Weg einen Ileus hervorrufen (20). Gegen eine entzündliche Genese spricht allerdings der jeweils unkomplizierte, milde Krankheitsverlauf.

Am wahrscheinlichsten erscheint in diesem Zusammenhang die zirkulatorische Genese im Sinne einer iatrogen ausgelösten Mesenterialarterienthrombose. Der Patient war wegen einer subakuten Glomerulonephritis diuretisch behandelt worden. Die plötzliche massive Diurese könnte nicht nur zu der gewünschten Ödemausschwemmung, sondern auch zu schweren Flüssigkeitsverschiebungen mit konsekutiver Bluteindickung geführt haben.

3.3. Zusammenfassung der wesentlichen Daten im Krankengut

Tab. 4 faßt die wesentlichsten Daten der einzelnen Patienten nochmals zusammen. Statistisch signifikante Aussagen können hierbei wegen der geringen Anzahl der Fälle nicht getroffen werden.

Das Alter der stationär behandelten Patienten lag zwischen 23 und 82 Jahren. Das männliche Geschlecht war innerhalb des dargestellten Krankengutes stärker vertreten. Bei einer Gesamtzahl von 20 Fällen kamen 7 weibliche auf 13 männliche Patienten.

Insgesamt waren 3 Todesfälle zu verzeichnen, die jedoch nicht unmittelbar auf das Ileusgeschehen zurückgeführt werden konnten. Letalitätsursachen waren im einzelnen infektiös-toxisches Kreislaufversagen bei bilateraler Lobärpneumonie, Herz-Kreislaufstillstand infolge Hypoxie nach Reanimation sowie Lungenödem bei dekompensierter Herzinsuffizienz und Lungenembolie.

In 11 Fällen war eine konservative Behandlung erfolgreich, bei 9 Patienten war eine Operation unumgänglich.

In der Mehrzahl der Fälle lag ein Zusammenhang des Ileus mit Cofaktoren nahe.

Tab. 4 *Zusammenfassung der wesentlichen Daten im Krankengut*

Tab. 4a

Fall	Alter	Geschlecht	Anamnese	Cofaktoren	Therapie	Letalität	Bemerkungen zum Verlauf
I/1	59	m	Protrahierter Schock; Harnblasenperforation nach Polytrauma	—	operativ Enterostomie	—	insgesamt komplikationsreich; postoperativ ohne Zwischenfälle
/2	54	m	Nucleotomie	—	konservativ	—	störungsfrei
/3	33	m	LWK_3-Stauchungsfraktur	Medikation mit "Neurocil"	konservativ	—	erst nach Absetzen des Medikaments rückläufige Ileussymptomatik
/4	42	m	Stumpfes Bauchtrauma	—	operativ	—	störungsfrei
/5	31	w	Leberparenchymrisse nach Reanimation	—	operative Blutstillung, dann konservativ	+	Protrahierte Darmatonie bis zum Exitus
/6	46	m	Kältetrauma	bilaterale Lobärpneumonie	konservativ	+	Generalisiertes Kreislaufversagen
II/1	41	w	St. n. Appendektomie	Diätfehler?	operativ/ Resektion	—	störungsfrei
/2	35	w	St. n. gynäk. OP; Verwachsungsbauch	Meteorismus	operativ	—	weiterhin Meteorismus; unmittelbar postoperativer Verlauf ohne Komplik.

Tab. 4 b

Fall	Alter	Geschlecht	Anamnese	Cofaktoren	Therapie	Letalität	Bemerkungen zum Verlauf
II/3	45	w	St. n. mehrfachen gynäkolog. OP	—	zunächst konservat. dann operativ	—	
/4	54	w	St. n. Appendektomie	?	konservat.	—	
/5	73	m	Abdomino-sakrale Rektumamputation	—	konservat.	—	mehrfach rezidivierender postoperativer Frühileus bzw. -subileus
/6	70	m	St. n. totaler Gastrektomie	?	konservat.	+ (4.7.77.)	rasches Wiedereinsetzen der Darmperistaltik
/7	41	m	St. n. Laparatomie Volvulus	? chronischer Alkoholismus	operativ/ Resektion	—	postoperativ noch Meteorismus, sonst störungsfrei
/8	82	w	St. n. mehrfachen Laparatomien	Linksherzinsuffizienz	zunächst konserv. dann operativ	+	postoperativ Lungenödem bei dekompensierter Herzinsuffizienz; Exitus nach Lungenembolie

Tab. 4c

Fall	Alter	Geschlecht	Anamnese	Cofaktoren	Therapie	Letalität	Bemerkungen zum Verlauf
III/1	79	m	?	Parkinsonismus/Medikation; Linksschenkelbl. Exsikkose Hypokaliämie Bronchopneumon. Bettlägerigkeit	konservat.	—	nach Einlauf spontan Besserung
/2	24	m	St. n. mehrfachen Laparatomien	Aerophagie, Nahrungsmittelexzesse	konservat.	—	störungsfrei; promptes Ansprechen auf Tagamet und Prostigmin
/3	23	m		Hülsenfrüchte, Alkoholgenuß	operativ	—	störungsfrei
/4	25	m	St. n. stumpfem Bauchtrauma	Alkoholgenuß	konservat.	—	zunächst störungsfrei
/5	34	w	St. n. Cholecystektomie	Pankreatitis	konservat.	—	störungsfrei
/6	55	m	St. n. Oberbauchoperationen	Mesenterialarterienthrombose?	konservat.	—	wegen mehrmaliger Rezidive insgesamt verzögerter Heilungsverlauf

3.4. Ergebnisse der Nachuntersuchungen

Von insgesamt 37 analysierten Krankengeschichten von in der Chirurgischen Poliklinik München behandelten Ileuspatienten erschienen 20 Patienten für eine Falldiskussion im Rahmen des Themas "posttraumatischer Ileus" geeignet.
16 Patienten standen für die schriftlichen Nachuntersuchungen zur Verfügung.
3 Ileuspatienten waren noch während ihres damaligen Krankenhausaufenthaltes verstorben.
1 Patient lag überhalb der festgesetzten Altersgrenze und wurde deshalb nicht mehr in die Untersuchungen miteinbezogen.

Der Fragebogen wurde von insgesamt 10 Patienten beantwortet.
1 Patient war vier Monate nach seinem damaligen stationären Klinikaufenthalt verstorben.
Die weiteren 4 Patienten hatten offenbar den Wohnsitz gewechselt und konnten selbst nach mehrfachen Bemühungen nicht mehr erreicht werden.

8 Patienten gaben bei der Beantwortung des Fragebogens ein gutes bis mittelmäßiges Allgemeinbefinden an. Nur 2 Patienten befanden sich in schlechtem Allgemeinzustand.
In 4 Fällen wurde - teils wegen des schlechten Allgemeinbefindens, teils um noch Informationen zum damaligen Krankheitsgeschehen zu erhalten - eine ambulante Nachuntersuchung durchgeführt.
2 Patienten lehnten eine Nachuntersuchung von vorneherein ab.
Bei den übrigen Patienten verzichtete man im Hinblick auf deren gutes Allgemeinbefinden ganz bewußt auf eine nochmalige Einbestellung.

Weitere detaillierte Angaben zum anamnestischen Verlauf der einzelnen Patienten sind der *Tabelle 5* zu entnehmen.

Tab. 5 *Ergebnisse der Nachuntersuchungen*

Tab. 5a

Fall	AZ	Rezidive	Obstipation	Diarrhoe	Meteorismus	Speisenunverträgl.	Bettlägerigk.	Darminfekte
I/2	gut	—	+	—	+	—	—	—
I/4	gut	—	—	+	—	+ (allerdings oft Verzehr von gastreibenden Speisen	—	—
II/1	gut	+	—	—	+	+ (bestimmte Konserven, Alkohol)	—	—
II/2	schlecht	+	—	—	+	+ (fette Speisen)	+	—
II/3	mittelm.	—	—	—	—	—	—	—
II/4	gut	—	—	—	+	—	—	—
III/2	mittelm.	+	—	—	+	— (allerdings oft Nahrungsmittelexzesse; Kaugummi!)	—	+
III/3	gut	—	—	—	+	—	—	—
III/4	schlecht	+	—	—	+	+ (häufig Verzehr v. gastreibenden Speisen	+	—
III/5	mittelm.	+	—	+	—	—	—	—

Tab. 5b

Fall	Internist. Erkr.	Nikotin	Alkohol	Medikamente	Operationen	st. Bauchtrauma	FA	Amb. Nachunter.
I/2	—	—	4/2 l Bier	Demoplas comp Migräne Kranit	Nucleotomien (1973, 1980)	—	—	—
I/4	—	10/die	4/2 l Bier	—	Magen-OP	+ (1977)	+	—
II/1	—	—	—	Enzym Lefax	Appendektomie Dünndarmbridenileus (1978)	—	—	+
II/2	—	—	—	—	Gynäkol. OP. (1964,1977) Ileus (1978) Sectio (1980) Ileus (1981)	—	+	+
II/3	—	—	—	—	Zyste (1965) Total-OP (1966) Anus praeter Ileus (1979)	—	—	—
II/4	Leber, Pankreas	—	ab u.zu 1 Glas Wein	Gynäsan 1000 Pankreoflat	Strumektomie (1952) Appendektomie (1979)	+ (1977)	+	—
III/2	—	10/die	—	ab u.zu geg. Flatulenz	Sigmaresektion Appendektomie (1973) SPV m. Pyloroplastik und Gastropexie (1978)	—	—	+
III/3	—	10/die	3/2 l	—	Ileus 1979	—	—	—
III/4	Herz/Kreislauf, Lunge	—	1/2 l Bier/die	Visken Sandoz	Magenperfor., Splenektomie (1979)	+	—	+
III/5	Leber, Pankreas	10/die	7/2 l Bier/die	—	Cholecystektomie, 1979	—	+	—

4.1. Erörterung weiterer möglicher pathogenetischer Mechanismen

Aufgrund des interessanten pathogenetischen Entstehungsmodus soll als weiteres Beispiel für einen posttraumatischen Ileus das im englischsprachigen Schrifttum mehrmals beschriebene "seat belt - Syndrom" erwähnt werden. Hierunter sind posttraumatische extra- und intraabdominelle Verletzungen bzw. Erkrankungen zu verstehen, die letztlich auf das Tragen eines Sicherheisgurtes zurückzuführen sind. In der Literatur wird von Beuge- und Kompressionsfrakturen der Halswirbelsäule, Beckenbrüchen, Gefäß- und Milzrupturen, Dünndarmperforationen, mechanischen und dynamischen Ileusfällen sowie Adhäsionen als Spätreaktion berichtet (48). Die abdominellen Läsionen sind mit den Verletzungen nach einem stumpfen Bauchtrauma zu vergleichen.

Zacheis erklärt das Zustandekommen von posttraumatischen intraabdominellen Verletzungen im Zusammenhang mit dem Tragen eines Sicherheitsgurtes über drei verschiedene Entstehungsmechanismen:

1. Infolge des plötzlichen Abbremsens bei einem Autounfall wirken hohe Scherkräfte auf die z.T. wenig mobilen Eingeweide ein. Der Darm kann vom Mesenterium, das Mesenterium selbst und die anderen Bauchorgane aus ihrer retroperitonealen Fixierung gelöst werden. Prädilektionsstelle hierfür ist das aufgrund seiner topographischen Lage relativ unbewegliche terminale Ileum.

2. Die hohen Beschleunigungskräfte können auch zu einem Einklemmen des Dünndarmes in das Becken führen. Folge davon ist ein vorübergehend stark erhöhter intraluminaler Druck, durch den es - über den Mechanismus der Darmwanddistension - zum passageren Verschluß einer Darmschlinge und im Extremfall zu einer Perforation kommen kann.

3. Besonders bei fehlerhaftem Anlegen eines Sicherheitsgurtes kann es zu einer Kompression des Abdomens mit folgender Kontusion, Quetschung oder Kontinuitätsdurchtrennung von Eingeweiden kommen. Über diesen Mechanismus kann die Entstehung von Adhäsionen mit möglichem posttraumatischen Spätileus erklärt werden.

Insgesamt sind posttraumatische intraabdominelle Erkrankungen im Zusammenhang mit dem Tragen eines Sicherheitsgurtes äußerst selten. Es darf ihnen daher keine überdimensionale Bedeutung zugemessen werden.

4.2. Literaturvergleich

Gemessen an der zum Thema "Ileus" erschienenen, sehr umfangreichen Literatur, sind bisher erst relativ wenig Arbeiten über den posttraumatischen Ileus publiziert worden.

Tatsächlich ist das Krankengut mit posttraumatischer Verschlußsymptomatik begrenzt. Andererseits könnten im Hinblick auf die im Schrifttum oft sehr unterschiedlich angewandte Nomenklatur manche Fälle "übersehen" werden, die eigentlich den posttraumatischen Passagestörungen zuzuordnen wären.

An dieser Stelle sei beispielsweise der Pseudoobstruktionsileus genannt. Bezeichnungen wie Ogilvie' Syndrom, Pseudomegacolon, adynamischer Kolonileus, funktioneller Kolonverschluß, idiopathischer Dickdarmverschluß, werden synonym verwandt; sie beschreiben alle dasselbe Krankheitsbild (117).

Faßt man - wie auch in vorliegender Arbeit - die Definition etwas weiter, findet man mehr Fälle, bei denen ein traumatisches Ereignis ursächlich an der Ileusentstehung beteiligt war. Nicht selten verbirgt sich dieses gerade hinter einem akuten Pseudoobstruktionsileus. Bei Fällen von chronischer intestinaler Pseudoobstruktion können die in der Arbeit häufig angesprochenen Cofaktoren eine Rolle spielen. Selbstverständlich müssen Krankheitsbilder, die mit feingeweblichen Veränderungen der Darmwandelemente einhergehen, z.B. Kollagenosen, Erkrankungen der glatten Muskulatur etc. davon unterschieden werden.

In *Tab. 6* sollen die wichtigsten Faktoren, die zu einer Pseudoobstruktion führen können (bzw. beim posttraumatischen oder postoperativen Ileus als Cofaktoren fungieren können), nochmals zusammengestellt werden.

Tab. 6 *Ätiologie der intestinalen Pseudoobstruktion*
(modifiziert nach LOPEZ)

- Grunderkrankungen

  z.B. Nierenversagen
  Herzinsuffizienz
  Herzstillstand
  Lungenaffektionen
  Endokrine Störungen
  Elektrolytverschiebungen

- Neurol./Psychiatr. Erkrankungen

  z.B. Parkinsonismus
  Multiple Sklerose
  Gehirntumoren

- Störungen des autonomen Nervensystems

- Veränderungen des Prostaglandinspiegels

- Laparatomien und intra-abdominelle Krankheitsprozesse

  Z.B. Uterus-Exstirpation
  Sectio
  Gravidität
  Pankreatitis, Cholecystitis
  Mesenterialinsuffizienz

- Medikamente, Drogen, Alkohol

- Trauma

  z.B. Frakturen
  Verletzungen der Wirbelsäule
  Stumpfes Bauchtrauma
  Retroperitoneal gelegene Krankheitsprozesse
  (Blutungen, Hämatome)

5. Zusammenfassung

Der Entstehung des posttraumatischen Ileus liegt ein multifaktorielles Geschehen zugrunde. Wie bei jeder anderen Ileusklassifizierung müssen auch hier mechanische und dynamische Formen unterschieden werden. Die mechanischen Verschlußformen sind häufig auf eine direkte Darmbeteiligung, z.B. nach perforierender Abdominalverletzung, zurückzuführen, können sich aber auch als fibrotisch abgelaufener Heilungsprozess eines entzündlichen Geschehens (z.B. einer Peritonitis)erst nach Jahren als Spätileus manifestieren. Zu einer posttraumatisch dynamischen Darmdyskinesie kann es auf zirkulatorischem Weg, z.B. im Rahmen einer allgemeinen Hypoxie, über ein reflektorisches Geschehen oder einen infektiös-toxischen Entstehungsmechanismus kommen.

Aus zahlreichen literarischen Beispielen und der Mehrzahl der Fälle des eigenen Krankengutes geht hervor, daß häufig Cofaktoren am Krankheitsgeschehen beteiligt sind. Von Bedeutung sind hier vor allem Diätfehler, eine akut aufgetretene Verdauungsinsuffizienz, mesenteriale Minderdurchblutung, oft im Zusammenhang mit einer internistischen Erkrankung sowie Medikamenten- und Alkoholabusus. Gemeinsamer Auslösemechanismus ist die Distension der Darmwand, über die es bei bestehenden Briden bzw. Adhäsionen zum Abknicken einer Darmschlinge und somit zum Passagehindernis kommen kann.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, diese möglichen pathogenetischen Mechanismen darzustellen, zu diskutieren und mit Fällen aus dem eigenen Krankengut zu belegen.

Anhand dokumentierter Daten der Wachstationen wurden an der Chirurgischen Poliklinik der Universität München in den Jahren 1976 - 1980 37 Ileuspatienten erfaßt. Für das Thema der Arbeit waren 20 Fälle relevant. Diese Zahl umfaßt auch Beispiele, die nur im weiteren Sinn mit einem posttraumatischen Ileus zu vereinbaren sind. Zugrundeliegender Gedanke hierfür war, daß beispielsweise auch ein operativer Eingriff als iatrogen gesetztes Trauma verstanden werden kann.

Zur Erfassung des weiteren anamnestischen Verlaufs der einzelnen Patienten wurden schriftliche und ambulante Nachuntersuchungen durchgeführt. Bei ätiologisch noch unklaren Fällen konnten auf diese Weise retrospektiv oft wertvolle Hinweise zum damaligen Krankheitsgeschehen erhalten werden.

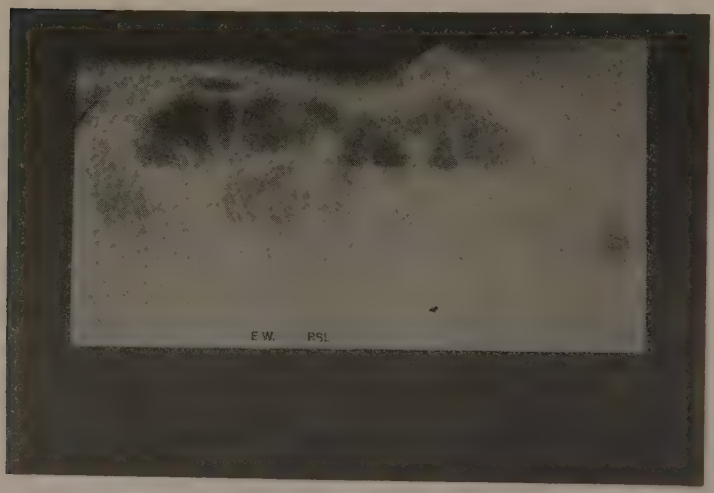
6. Anhang

Interpretation ausgewählter Röntgenbilder

Fall I/1

E. W. ♂, 28 Jahre

Posttraumatischer Ileus infektiös-toxischer Genese
(Harnblasenperforation im Rahmen eines Polytraumas)



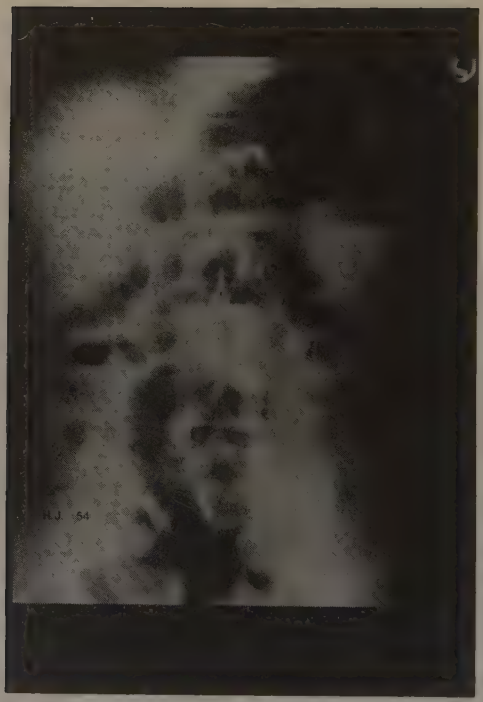
30.06.80 Abdomenübersicht im Liegen
Abdominelle Rechtsseitenlage
Vier Wochen posttraumatisch
Spiegelbildung sowie mehrere stehende Darmschlingen.

Fall I/2

H. J. ♂, 54 Jahre

Beispiel für einen reflektorisch bedingten funktionellen Ileus

18.04.80 Massive Darmgasüberlagerung im Dünn- und Dickdarm. Stark überblähtes Zökum. Flüssigkeitsspiegel im Dünndarmbereich vorhanden. Reichlich Darmgas im Rektum nachweisbar.



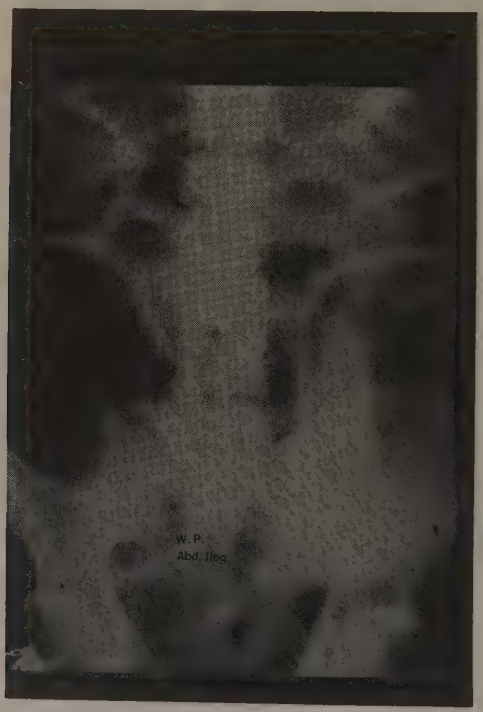
18.04.80 Abdomenübersicht im Liegen
Starke Überblähung im Bereich des
Dünndarmes sowie der Flexura lienalis.
Luft im Rektum nachweisbar.

21.04.80 Abdomenübersicht im Stehen
Allmähliche Auflösung des Ileusbildes.
Noch vereinzelt Spiegelbildung, insgesamt jedoch rückläufiger Befund.
(Deutliche Abnahme der Darmüberblähung im Gegensatz zum Vortag).

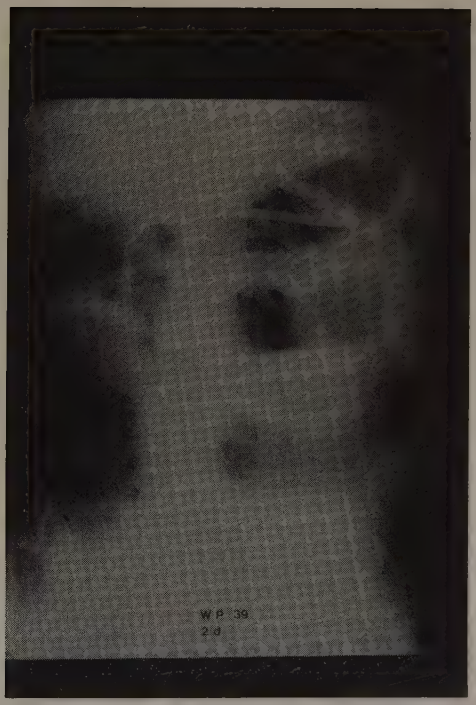
Fall I/3

W. P. ♂, 39 Jahre

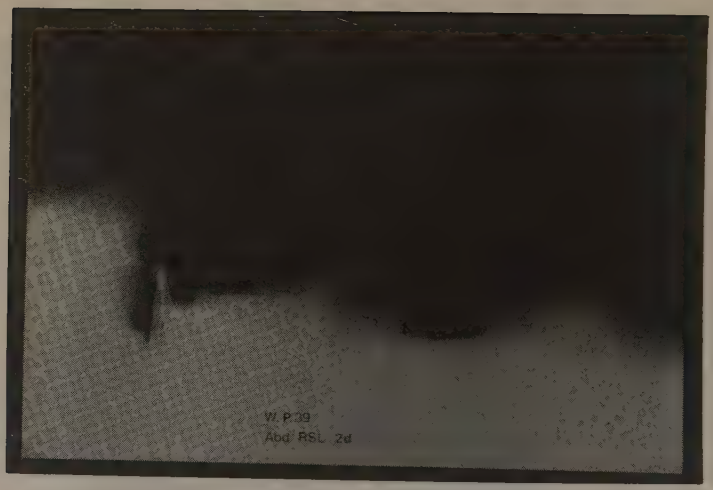
Posttraumatisch dynamischer Ileus nervaler Genese
(LWK_3-Stauchungsfraktur)



03.11.76 Abdomenübersicht im Liegen
(eine Röntgenaufnahme im Stehen ist in diesem Fall wegen der Instabilität der Wirbelsäule nicht möglich).
Massive Überblähung von Dünn- und Dickdarm. Die im Rektum nachweisbare Luft spricht für ein funktionelles Geschehen.



05.11.76 Verlaufskontrolle.
Verstrichene Schleimhautkonturen, reichlicher Darmgasgehalt.
Keine wesentliche Änderung des röntgenologischen Befundes.



05.11.76 Abdominelle Rechtsseitenlage.
Es finden sich multiple Flüssigkeits-
spiegel.

Fall II/2

G. R. ♀, 35 Jahre

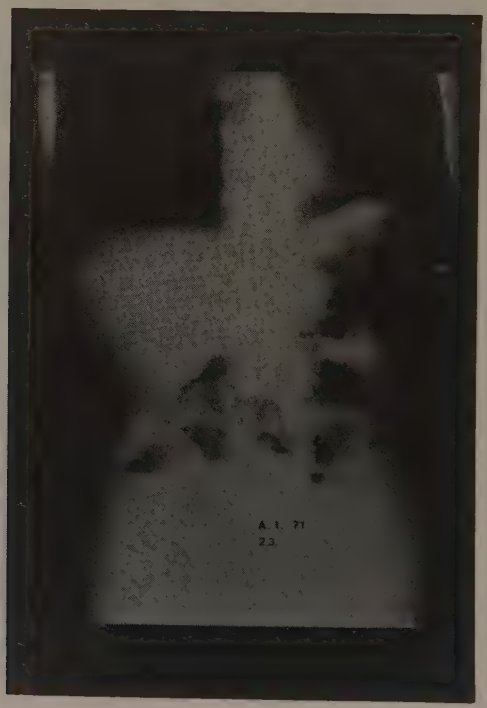
Beispiel für einen Adhäsionsileus

08.04.78 Es finden sich multiple Flüssigkeitsspiegel sowie drei stehende Dünndarmschlingen. Die fehlende Luft im Kolon weist auf ein mechanisch einengendes Hindernis hin.

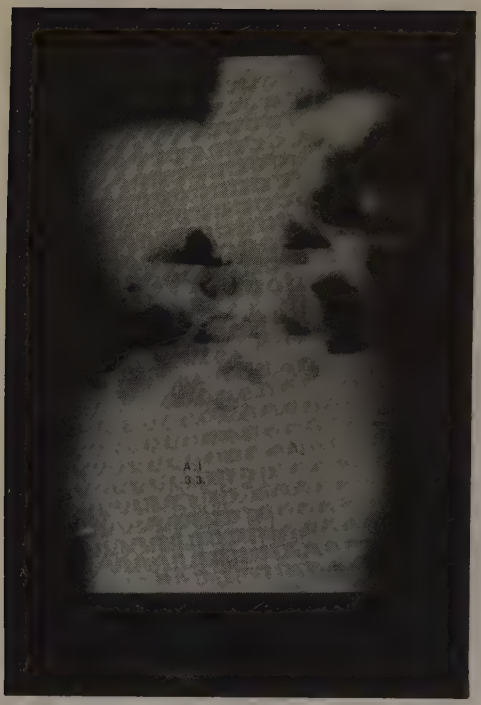
Fall II/6

A. J. ♂, 71 Jahre

Beispiel für einen funktionellen Ileus im Bereich des terminalen Ileums bei St. n. totaler Gastrektomie



02.03.77 Abdomenübersicht im Stehen
Reichlicher Darmgasgehalt, Überblähung der Dünndarmschlingen mit deutlicher Spiegelbildung im Bereich des Ileums. Keine Luft im Dickdarm nachweisbar.
Aufgrund des klinischen Erscheinungsbildes dennoch Einleitung konservativer Therapiemaßnahmen.



03.03.77 Abdomenübersicht im Stehen
Die nun im absteigenden Kolonschenkel nachweisbare Luft bestätigt die funktionelle Genese dieses Ileus und berechtigt eine weiterführende konservative Behandlung. Es finden sich multiple Flüssigkeitsspiegel sowie mehrere stehende Dünndarmschlingen. Die Überblähung der Darmschlingen ist nicht mehr so ausgeprägt wie am Vortag.

05.03.77 Abdomenübersicht im Stehen
Auflösung des Ileusbildes. Reichlich Luft im Colon descendens vorhanden.
Die fehlende Magenblase ist auf die im Vorjahr durchgeführte totale Gastrektomie zurückzuführen.

7. Literaturverzeichnis

1 AL-JURF, A.S. Pseudo-obstruction in idiopathic megacolon. Dis. Col. Rect. 22 (1979) 437-439

2 ANURAS, S. Intestinal pseudo-obstruction. Gastroenterology 74 (1978) 1318-24

3 BARDSLEY, D. Pseudo-obstruction of the large bowel. Br. J. Surg. 61 (1974) 963-969

4 BENNINGHOFF, Lehrbuch der Anatomie des Menschen

5 BENZ, K. WENZ, W. Das Doppelflintensyndrom am Kolon Bruns Beitr. klin. Chir. 206 385-400

6 BERARDI, R.S. Anomalies of intestinal fixation and position in the adult. Surg. Gyn. Obstet. 151 (1980) 561-70

7 BERK, R.N. COULSON, D.B. The body cast syndrome. Radiology 94 (1970) 303-305

8 BERTEL, O. ZOLLINGER, H.U. FREDE, R.E. Ileus bei Lungenembolie. Schweiz. Rundschau Med. (Praxis) 68 (1979) 883-90

9 BEVAN, P.G. Intestinal obstruction Brit. Med. J. (1968), 1,751-53

10 BILLIG, D.M. JORDAN, P.H. Hemodynamic abdormalities secondary to extracellular fluid depletion in intestinal obstruction. Surg. Gyn. Obstet. (1969) 1274-82

11 BINDEL, E. Ileus of the small intestines as an early complication following appendectomy. Z. Ärztl. Fortbild. (Jena) 72 (1978) 757-58

12 BOGOMOLETZ, W.V. Chronic idiopathic intestinal pseudoobstruction with myenteric plexus damage.
Lancet (1979) 679-80

13 BRETTEL, H.F. Blunt abdominal trauma and injuries of the great omentum.
Z. Rechtsmed. 80 (1977) 167-69

14 BRODEY, P.A.
SCHULDT,D.R.
MAGNUSON, A. Complete colonic obstruction secondary to adhesions.
AJR 133 (1979) 917-18

15 BRYK, D.
SOONG, K.Y. Colonic ileus and its differential roentgen diagnosis.
101 (1967) 329-37

16 BRYNER
BURSTEIN, J. Posttraumatic ischemic stenosis of the small bowel.
Arch. Surg. 115 (1980) 1039-41

17 BUCHANAN, J.R. Bowel entrapment by pelvic fracture fragments.
Clin. Orthop. Rel. Res.
147 (1980) 164-66

18 BUNCH, W.
DELANEY, J. Scoliosis and acute vascular compression of the duodenum.
Surgery 67 (1970) 901-906

19 BYRNE, W.J.
CIPEL, L.
EULER, A.R. Chronic idiopathic intestinal pseudoobstruction syndrome in children - clinical characteristics and prognosis.
J. Pediatr. 90 (1977), 585-89

20 CANTOR, M.O. Ileus
Am. J. Gastroenterology
47 (1967) 461-84

21 CATCHPOLE, B.N. Ileus: use of sympathetic blocking agents in its treatment.
Surgery 66 (1969) 811-20

22 CHOUSTERMAN, M. Prostaglandins and acute intestinal pseudo-obstruction. Lancet (1977)

23 CONKLIN, J.L. Radiation-induced recurrent intestinal pseudo-obstruction. Am. J. Gastroenterology 75 (1981) 440-44

24 COUBLE, W.G. Radiation injury to the small intestine: report of one case with obstruction thirty years after treatment. J. Kans. Med. Soc. 72 (1971) 390-92

25 CORBETT Stenosed segment of descending colon associated with trauma. Proc. Roy. Soc. Med. 50 (1957) 271-72

26 CORDAY, E. IRVING, D.W. GOLD, H. Mesenteric vascular insufficiency. Am. J. Med. 33 (1962) 365-75

27 DOERSCH, K.B. The seat belt syndrome. Am. J. Surg. 116 (1968) 831-33

28 DORPH, M. H. The cast syndrome: review of the literature and report of a case. New Engl. J. Med. 12 (1950) 440-42

29 DREW, H. Ileus in retroperitoneal hematoma. Med. J. Aust. 1 (1973) 246-48

30 DUBOIS, A. Chemical and histochemical studies of postoperative symathethic activity in the digestive tract in rats. Gastroenterology 66 (1974) 403-07

31 DUKE, J.H. SAMIE YAR, M. Primary small bowel volvulus. Arch Surg. 112 (1977) 685-88

32 ELLIS, A.S. Adynamic ileus and nortriptyline. Brit. med. J. (1966), 1, 841-42

33 EVARTS, C.M. — The cast syndrome: report of a case after spinal fusion for scoliosis. Clin. Orthop. Rel. Res. 75 (1971) 164-66

34 EVISON, G. SAMUEL, E. — Pseudo-volvulus of the colon. Clin. Radiology 16 (1965) 256-60

35 FAULK, D.L. ANURAS, S. CHRISTENSEN, J. — Chronic intestinal pseudoobstruction. Gastroenterology 74 (1978) 922-31

36 FAULK, D.L. ANURAS, S. FREEMAN, J.B. — Idiopathic chronic intestinal pseudoobstruction. JAMA240 (1078) 2075-76

37 FAULWETTER, F. — Disorders of bladder and intestinal functions following vertebral fractures. Hefte Unfallheilkd. 108 (1971) 57-59

38 FRANKEN, E.A. SMITH, W.L. SMITH, J.A. — Paralysis of the small bowel resembling mechanical intestinal obstruction. Gastrointest. Radiol. 5 (1980) 161-67

39 FRICK, H. — Spezielle Anatomie II 1978

40 FULLER — Sigmoid volvulus in the young. Arch. Surg. 113 (1978) 316-17

41 GANS — The escape of endotoxin from the intestine. Surg. Gynec. Obstet. 139 (1974) 395-402

42 GOLDSMITH, H.J. — Death from hexamethonium ileus. Brit. med. J. (1955) 522-23

43 GRISKA, L.B. — Angiography in mid-gut malrotation with volvulus. AJR134 (1980) 1055-56

44 GROSZ, C.R. — a technique for intestinal decompression: sodium loss in intestinal obstruction. Surgery 73 (1973) 168-70

45 v. HABERER, H. Über das Krankheitsbild des gemischten Ileus und seine Behandlung. Med. Klinik 37 (1938) 1218-20

46 HAIMOVIC, I.C.
ARBIT, E. Colonic ileus complicating laminectomy. Neurosurgery 3 (1978) 369-72

47 HALL, L.W. The cast syndrome incognito. Am. J. Surgery 127 (1974) 371-76

48 HAMILTON, J.B. Seat-belt injuries. Brit. med. J. (1968), 4, 485-86

49 HANKS, J.B.
MEYERS, W.C.
ANDERSON, D.K. Chronic primary intestinal pseudo-obstruction. Surgery 89 (1981) 175-82

50 HAY, D.J. Acute small bowel obstruction 20 years after reimplantation of the ureter. Brit. J. Urology 53 (1981) 83

51 HILLENBRAND, H.J. Ileus im Erwachsenenalter. Chirurg 40 (1969) 57-61

52 HILLENBRAND, J. Inaug. Diss. 1977

53 HOFSTETTER, S.R. Acute adhesive obstruction of the small intestine. Surg. Gyn. Obstet. 152 (1981) 141-44

54 HOLDEN, E.M. Intestinal obstruction in spinal cord injury patients. Proc. Ann. Clin. Spinal Cord Inj. Conf. 15 (1966) 110-12

55 HOLLENDER, L.F.
MEYER, C. Die Stellung der Mesenterialduplikatur nach Childs und Phillips in der Behandlung und Prophylaxe des Dünndarmileus. Chirurg 46 (1975) 56-62

56 IRVING, D.W.
CORDAY, E.
Effect of the cardiac arrhythmias on the mesenteric circulation.
Am. J. Cardiology (1961), 32-40

57 JAMES, J.D.
GEIST, E.T.
GROSS, B.D.
Adynamic ileus as a complication of iliac bone removal.
J. Oral Surg. 39 (1981) 289-91

58 JANNER, J.
Aerophagie und Meteorismus.
Schweiz. Med. Wochenschr. 31 (1956) 886-91

59 JOHNSON, L.
LUNDQUIST, P.G.
NORDSTRÖM, H.
Experimental studies on fluid pathophysiology in small intestinal obstruction in the rat.
Scand. J. Gastroent. 13 (1978) 373-84

60 KARANI, J.
VEALE, D.
Intestinal pseudo-obstruction in alcohol abuse: report of two cases.
Brit. med. J. (1979) 1400

61 KATZ, A.M.
Hemorrhagic duodenitis in myocardial infarction.
51 (1959) 212-18

62 KERN, E.
Postoperativer Ileus - Grundsätzliches zu Pathophysiologie und Klinik.
Chirurg 51 (1980) 193-97

63 KOSLOSKE, A.M.
BURSTEIN, J.
Intestinal obstruction due to colonic stricture following neonatal necrotizing enterocolitis.
Ann. Surg. 192 (1980) 202-07

64 KÜMMERLE, F.
Über die Noble'sche Operation bei Adhäsionen.
Langenbecks Arch Klin. Chir. 301 (1962) 242-53

65 KULOWSKI, J.
Intra-abdominal injury from safety belt in auto accident.
(1956) 970-71

66 LE MIRE, J.R. — Intra-abdominal injuries caused by automobile seat belts. JAMA201 (1967) 109-11

67 LEWIS, M.J. — Small bowel obstruction secondary to traumatic lacerations of the uterine supports. Dis. Col. Rect. 12 (1069) 253-55

68 LEWIS, T.D. DANIEL, E.E. SARNA, S.K. — Idiopathic intestinal pseudoobstruction: report of a case, with intraluminal studies of mechanical and electrical activity and response to drug. Gastroenterology 74 (1978) 107-11

69 LIPTON, A.B. KNAUER, C.M. — Pseudo-obstruction of the bowel. Therapeutic trial of metoclopramide. Dig. Dis. 22 (1077) 263-65

70 LOPEZ, M.J. MEMULA, N. DOSS, L.L. — Pseudoobstruction of the colon during pelvic radiotherapy. Dis. Col. Rect. 24 (1981) 201-204

71 LOUHIMO, J. — Obstruktives Hämatom des Dünndarms nach stumpfer Bauchverletzung. Z. Kinderchir. 3 (1966) 381-85

72 LUDERER, J.R. — Elevated prostaglandine in idiopathic intestinal pseudo-obstruction.

73 MACHELLA, T.E. DWORKEN, H.J. BIEL, F.J. — Observations on the splenic flexure syndrome. Ann. Int. Med. 37 (1952) 543-51

74 MALDONADO, G.E. GREGG, J.A. GREEN, P.A. — Chronic idiopathic intestinal pseudoobstruction. Am. J. Med. 49 (1970) 203-12

75 MANSFIELD, J.B. — Role of vascular insufficiency in drug induced small bowel ulceration. Am. J. Surg. 113 (1967) 608-14

76 MARKOWITZ, J. CAMPBELL, W.R. — The relief of experimental ileus by spinal anesthesia.

(1927) 101-106

77 MASSARAT, S.
SCHNEIDER, J.
SEIDEL, W.
Intestinale Pseudoobstruktion.
Z. Gastroenterologie 15 (1977) 300-10

78 MC CUNE, W.S.
KESHISHIAN, J.M.
Mesenteric thrombosis following blunt abdominal trauma.
Ann. Surg. 135 (1952) 606-14

79 MELAMED, M.
Relationship of the autonomic nervous system to "functional" obstruction of the intestinal tract.
Clin. Radiol. 80 (1963) 22-29

80 MELAMED, M.
Colon ileus associated with low spine disease.
Clin. Radiol. 20 (1969) 47-51

81 MELZIG, E.P.
Pseudo-obstruction of the colon.
Arch. Surg. 113 (1978) 1186-90

82 MESSMER, K.
Hyperosmolare Lösung bei postoperativer Darmatonie.
Dt. Med. Wschr. 11 (1970) 557-62

83 METAIZEAU, J.P.
PREVOT, J.
SCHMITT, M.
Intestinal strangulation between two vertebra following an axial dislocation of L_1- L_2.
J. Pediatr. Surg. 15 (1980) 193-94

84 MICHEL, A.G.
HASKELL, S.
Small bowel obstruction after total hip replacement.

85 MOORE, C.E.
Impending cecal perforation secondary to a crushing injury of the pelvis.
Arch. Surg. (1959) 1044-46

86 MOSS, A.A.
GOLDBERG, H.J.
BROTMAN, M.
Idiopathic intestinal pseudo-obstruction.
Am. J. Roentg. 115 (1972) 312-17

87 MOZES, M.
ADAR, R.
TSUR, N.
Intestinal obstruction due to mesenteric vascular occlusion.
Surg. Gyn. Obstet.
133 (1971) 583-87

88 NEELY, J.
CATCHPOLE, B.
Ileus: the restoration of alimentary-tract motility by pharmacological means.
Brit. J. Surg. 58 (1971) 21-28

89 O'MARA, C.
WILSON, T.H.
STONESIFER, G.L.
Cecal volvulus: analysis of 50 patients with long-term follow up.
Ann. Surg. 189 (1979) 724-31

90 OPPERMANN, H.C.
BENDER, U.G.
Das Flexura-lienalis-Syndrom im Kindesalter.
Z. Kinderchir. 22 (1977) 33-41

91 PORTER, S.D.
Seat belt injuries.
Arch. Surg. 96 (1968) 242-46

92 POURRIAT, J.L.
Respiratory failure during Ogilvie's syndrome.
Anesth. Analg. 37 (1980) 191-92

93 PREEYASOMBAT, C.
PITCHAYAYOTHIN, N.
Hypokaliemic crisis simulating intestinal obstruction in a 4-year-old girl.
Am. J. Dis. Child 130 (1976) 1143-45

94 RÄF, L.E.
Causes of abdominal adhesions in cases of intestinal obstruction.
Acta Chir. Scand. 135 (1969) 73-76

95 RAVIN, H.A.
Intestinal endotoxins and host resistance.
Surg. Clin. North Am. 49 (1969) 583-7

96 RAYFORD, P.L.
MILLER, T.A.
THOMPSON, J.C.
Secretin, Cholecystokinin and newer gastrointestinal hormones.
First of two parts.
New Engl. J. Med. 294 (1976) 1093-1100

97 RAYFORD, P.L.
MILLER, T.A.
THOMPSON, J.C.
Secretin, Cholecystokinin and newer gastrointestinal hormones.
Second of two parts.
New Engl. J. Med. 294 (1976) 1157-64

98 RICHARDSON, R.R.
Transabdominal neurostimulation in acute spinal cord injuries.
Spine 4 (1979) 47-51

99 RICHARDSON, R.R. Transabdominal neurostimulation in treatment of neurogenic ileus. Appl. Neurophysiol. 42 (1980) 375-82

100 RICHON, C.A. Posttraumatic ischemic cicatricial stenosis of the jejunum. Rev. Med. Suisse Romande 92 (1972) 945-50

101 RICHON, C.A. Un cas d'entérite segmentaire ischémic post-traumatique. Helv. Chir. Acta 89 (1972) 127-28

102 RICHTER,H. JOSTARNDT, L. TICHAI, J. Die Beeinflussung der Sauerstoffversorgung des Dünndarms im Ileusmodell. Chirurg 47 (1976) 328-30

103 RICHTER Inaug. Diss.

104 ROLLE, H. Klinik und Therapie des Ileus. Inaug. Diss.

105 RUWART, M.J. Prostaglandin stimulation of gastrointestinal transit in post-operative rats. Prostaglandins 19 (1980) 415-26

106 SCHMIDT, A. Mechanischer Ileus durch Beckenbruch. Zbl. Chirurgie 103 (1978) 1163-64

107 SCHMIDT, E. Dickdarmdynamik im Ileus. Chirurg 49 (1978) 104-110

108 SCHÜTZE, U. BERENSKÖTTER, H. CLAUSSEN, C. Dihydroergotamin zur Durchbrechung der sympathikoton bedingten Darmatonie. Med. Welt 30 (1979) 1737-39

109 SCHUFFLER, M.D. BIRD, T.D. SUMI, S.M. A familial neuronal disease presenting as intestinal pseudoobstruction. Gastroenterology 74 (1978) 922-31

110 SCHUFFLER, M.D. DEITCH, E.A. Chronic idiopathic intestinal pseudoobstruction. Ann. Surg. 192 (1980) 752-61

111 SCHUFFLER, M.D.
KAPLAN, L.R.
Small-intestinal mucosa in pseudoobstruction syndromes.
Dig. Dis. 23 (1978) 821-28

112 SCHUFFLER, M.D.
ROHRMANN, C.A.
CHAFFEE, R.G.
Chronic intestinal pseudo-obstruction. A report of 27 cases and review of the literature.
Medicine 60 (1981) 173-96

113 SCHWEMMLE, K.
Paralytischer und postoperativer Ileus.
Med. Wschr. 118 (1976) 219-24

114 SHAH, M.
Radiation enteritis and radiation scoliosis: intestinal obstruction following spinal fusion.
NY State J. Med. 80 (1980) 1611-13

115 SIEGEL, M.J.
SHACKELFORD, G.D.
Small bowel volvulus in children, its appearance on the barium enema examination.
Ped. Radiol. 10 (1980) 91-93

116 SNAPE, W.J.
SULLIVAN, M.A.
Abnormal gastrocolic response in patients with intestinal pseudoobstruction.
Arch. Intern. Med. 140 (1980) 386-87

117 SØREIDE, O.
BJERKESET, T.
Pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). A genuine clinical condition. Review of the literature and report of five cases.
Dis. Col. Recht. 20 (1977) 487-91

118 SPERLING, L.
PAINE, J.R.
WANGENSTEEN, O.H.
Intraenteric pressure in experimental and clinical intestinal obstruction.
1504-06

119 SPIRA, I.A.
RODRIGUES, R
Pseudoobstruction of the colon.
Am. J. Gastroenterology
65 (1976) 397-408

120 STAIB, I.
Pathophysiologie des mechanischen Ileus.

121 STRAUS, E.
Alcohol-stimulated secretion of immunoreactive secretin.
Med. Int. 293 (1975) 1031-32

122 STROBERG, A.J.
Pseudo-obstruction of the colon: a complication associated with skeletal system trauma.
Clin. Orthop. 156 (1981) 187-88

123 SUBE, J.
Seat belt trauma to the abdomen.
Am. J. Surg. 113 (1967) 346-50

124 TAL, Y.
BERGER, A.
ABRAHAMSON, J.
Intestinal obstruction caused by primary adhesions due to familial mediterranean fever.
J. Pediatr. Surg. 15 (1980) 186-87

125 TANNER, M.S.
Chronic idiopathic intestinal obstruction.
J.Pediatrics 92 (1978) 169-70

126 TAYLOR, F.W.
Seat-belt-injury resulting in regional enteritis and intestinal obstruction.
JAMA 215 (1971) 1154-55

127 THAKER, P.
WEINGARTEN, L.
Stenosis of the small intestine due to nonocclusive ischemic disease.
Arch. Surg. 112 (1977) 1216-17

128 WALFISH
FRANKEN, A.
Chronic pseudo-obstruction secondary to side-to-side intestinal anastomosis.
Arch. Surg. 114 (1979) 1075-78

129 WALLACE, R.G.
HOWARD, W.B.
Acute superior mesenteric artery syndrome in the severely burned patient.
Radiology 94 (1970) 307-10

130 WANEBO, H.
MATHEWSON, C.
CONOLLY, B.
Pseudo-obstruction of the colon.
Surg. Gyn. Obstet. 133 (1971) 44-48

131 WANGENSTEEN, O.H.
Historical aspects of the management of acute intestinal obstruction.
Surgery 65 (1969) 363-83

132 WATKIN, D.F.
Spinal Ileus.
Brit. J. Surg. 57 (1970) 142-48

133 WENZEL, M.
DOHRMANN, R.
Infusionstherapie beim Ileus.
Chirurg 46 (1975) 62-65

134 WICKSTOM, P.
HAGLIN, J.J.
HICHCOCK, C.R.
Intraoperative decompression of the obstructed small bowel.
Surgery 73 (1973) 212-19

135 WILSON, J.P.
Postoperative motility of the large intestine in man.
Gut 16 (1975) 689-92

136 WRIGHT, H.K.
O'BRIEN, J.J.
TILSON, M.D.
Water absorption in experimental closed segment obstruction of the ileum in man.
Am. J. Surg. 121 (1971) 96-99

137 YOUMANS, W.B.
The intestino-intestinal inhibitory reflex.
Gastroenterology 3 (1944) 114-18

138 ZACHEIS, H.G.
Seat-belt and intra-abdominal trauma: report of two unusual cases.
J. Trauma 12 (1972) 85

L e b e n s l a u f

Ich bin am 10. April 1957 in München geboren. Meine Eltern sind Dr. Walter Schwarz, Diplom-Chemiker, und Gertraud Schwarz, geb. Habesreiter.

Von 1963 bis 1964 besuchte ich die Grundschule in Kulmbach. 1964 wechselte ich auf die Grundschule in München über, die ich bis 1967 besuchte. Von 1967 bis 1976 war ich Schülerin des Städtischen Elsa-Brandström-Gymnasiums in München-Pasing, wo ich im Jahre 1976 das Zeugnis der Allgemeinen Hochschulreife erwarb.

Von 1976 bis 1983 studierte ich Humanmedizin an der Ludwig-Maximilian-Universität München. Am 22. April 1983 habe ich die Ärztliche Prüfung bestanden.

Ich bin ledig und besitze die Deutsche Staatsangehörigkeit.

München, im Mai 1983